

Библиотека практического врача

**М. А. Ващенко
Е. К. Тринус**

**ПОРАЖЕНИЕ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
ПРИ ГРИППЕ И ДРУГИХ
РЕСПИРАТОРНЫХ
ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ**

Библиотека практического врача

М. А. Ващенко, Е. К.Тринус

ПОРАЖЕНИЕ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
ПРИ ГРИППЕ И ДРУГИХ
РЕСПИРАТОРНЫХ
ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Киев «Здоров'я» 1977

617.9
B23

УДК 616. 921.5—06:616.8+616.988.7—06:616.8

Книга посвящена изучению клиники, диагностики и терапии поражений нервной системы при гриппе и других острых респираторных заболеваниях, а также профилактике тяжелых остаточных явлений.

Работа основана на многочисленных клинических наблюдениях и специальных неврологических и электрофизиологических исследованиях, проведенных в Киевском научно-исследовательском институте инфекционных болезней МЗ УССР и других неврологических и инфекционных отделениях Киева и республики, а также непосредственно в очагах гриппозной и парагриппозной инфекции. Наряду с клиническим изучением неврологической симптоматики особое внимание уделено определению состояния нервнососудистого тонуса у больных гриппом, степени кровенаполнения церебральных сосудов и биоэлектрической активности мозга в зависимости от периода и тяжести заболевания.

Рассчитана на практических врачей — невропатологов, инфекционистов, терапевтов, отоларингологов, эпидемиологов и врачей других специальностей.

Табл. 12, ил. 34.

Рецензенты

проф. З. В. КРЮКОВА, проф. Р. П. НАУМОВА.

© Издательство «Здоров'я», 1977.

51700—080

В _____ 44—70

M209(04)—77

ПА

Меха
гриппе и
циях ещ
известно
мов при
период с
сложных
ворот и
ственный
патологи
альвеоля
в плоско
тракта.
и макро
восприим
поражен
пада и и
ческих с
тилхолин
нов и пр.
Согла
шийся у
шиеся п
клетки т
ло. Наст
торая х
прежде в
пе, синдр
не выясн
мах инт
Важное
особенно

СОДЕРЖАНИЕ

Патогенез поражений нервной системы при гриппе и других острых респираторных заболеваниях	3 13
Функциональные расстройства нервной системы	33
Неврологические синдромы у больных гриппом	33
Менингеальный и менингоэнцефалитический	46
Серозный менингит и менингоэнцефалит	60
Геморрагический менингит и менингоэнцефалит	71
Диэнцефалит	72
Энцефаломиелит и энцефаломиелополирадикулоневрит	74
Мононеврит и полиневрит	80
Парагрипп с преимущественным поражением нервной системы	90
Поражение нервной системы при аденовирусной инфекции	95
Неврологические синдромы при респираторно-синцитиальной инфекции	95
Дифференциальная диагностика острых респираторных заболе- ваний, протекающих с преимущественным поражением нервной системы	98
Дифференциальная диагностика гриппозных менингоэнцефали- тов и нарушений мозгового кровообращения	121
Лечение больных гриппом и профилактика тяжелых поражений нервной системы	129
Лечение больных гриппом и другими острыми респираторны- ми заболеваниями с преимущественным поражением нервной системы	132

Библиотека практического врача

Мария Акимовна Ващенко

Елена Кирилловна Тринус

**Поражение нервной системы при гриппе и других
респираторных вирусных инфекциях**

Редактор *Л. А. Фиалова*

Художественный редактор *Т. Я. Смолякова*

Технический редактор *Е. Г. Вольвах*

Корректоры *Л. И. Пилявская, Е. В. Савченко, Н. К. Сопиженко*

ИБ № 476

Заказ 415. Сдано на производство 16/VI 1976 г. Подписано к печати 11/III
1977 г. Формат 84×108¹/₃₂. Тираж 37 000. Уч.-изд. л. 8,42. Физ. печ. л. 4,5. Усл.
печ. л. 7,56. Бумага тип. № 1. Цена 62 коп.

Издательство «Здоров'я», г. Киев, ул. Кирова, 7.

Белоцерковская книжная фабрика республиканского производственного объеди-
нения «Поліграфкнига» Государственного комитета Совета Министров УССР
по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, ул. К. Маркса, 4.

ПАТОГЕНЕЗ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГРИППЕ И ДРУГИХ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Механизм развития неврологических синдромов при гриппе и других острых респираторных вирусных инфекциях еще окончательно не раскрыт. В настоящее время известно, что фазе клинической манифестации симптомов при болезнях рассматриваемой группы предшествует период скрытых, закономерно следующих друг за другом сложных процессов в восприимчивых клетках входных ворот инфекции, нарушающих коренным образом свойственный им метаболизм, в частности белковый. Цепь патологических реакций возникает в цилиндрическом и альвеолярном, а при аденовирусных заболеваниях — и в плоском эпителии слизистых оболочек дыхательного тракта. Это скрытая фаза взаимодействия возбудителя и макроорганизма заканчивается накоплением вируса в восприимчивых клетках ворот инфекции, гибелью части пораженных клеток и образованием, вследствие их распада и изменения метаболизма, неспецифических токсических субстанций (биогенных аминов — гистамина, ацетилхолина, серотонина, а также кининов и аутоаллергенов и пр.).

Согласно существующим представлениям, накопившийся у места первичной фиксации вирус и образовавшиеся при его репродукции, а также освобождении из клетки токсические продукты проникают в кровяное русло. Наступает вторая фаза инфекционного процесса, которая характеризуется клиническими признаками и прежде всего ведущим, особенно выраженным при гриппе, синдромом общей интоксикации. Еще окончательно не выяснено, почему при отдельных нозологических формах интенсивность токсического синдрома различная. Важное значение при решении этого вопроса придается особенностям возбудителя. Так, многие исследователи,

выделяя грипп из ряда острых респираторных инфекций, подчеркивают нейротропность его возбудителя.

Логичным кажется предположение о том, что выраженность синдрома интоксикации связана со скоростью репродукции вируса и количеством образующихся при этом токсических субстанций. Исходя из этого можно объяснить постоянство и значительную выраженность общей интоксикации при гриппе, в отличие от других острых респираторных заболеваний, при которых репродукция вируса происходит значительно медленнее.

Тот факт, что у большинства больных гриппом и другими острыми респираторными заболеваниями выраженность общей интоксикации и максимальная частота обнаружения вируса в носоглоточных смывах совпадают по времени и обнаруживаются в первые дни болезни, также свидетельствует о роли вируса в развитии общего токсикоза.

Важное значение при этом приобретает вирусемия, о которой имеются сообщения многих авторов (Н. А. Максимович и Н. П. Корнюшенко, 1960; Е. С. Кетиладзе, 1969). Особого внимания заслуживает возможность фиксации вируса в ткани мозга (В. В. Ритова, 1965; D. Buigton и др., 1972; V. ter Meulen и др., 1972). Установлено, что вирус не только заносится током крови в ткань мозга, но и накапливается в ней (Н. В. Новикова, 1969). Вследствие этого изменения нервной системы при гриппе связаны не только с токсическим действием, но и с размножением вируса в ткани мозга.

Роль респираторных вирусов в развитии неврологических синдромов подтверждают также данные о выявлении их и в спинномозговой жидкости у больных с поражением нервной системы (В. М. Жданов и В. В. Ритова, 1959; М. Е. Сухарева с соавт., 1961; М. Л. Зиньков, 1961; Л. Я. Закстельская, 1961; Т. П. Ятель, 1972; I. Мепон, 1957, и др.).

Токсическое влияние вируса на микроорганизм, установленное также в экспериментах на животных (Л. Я. Закстельская, 1953; G. W. Henle, 1949, и др.), неотделимо от вирусной частицы и находится в прямой зависимости от его концентрации, способа введения и пр. Так, если внутримозговое введение культуры вируса (G. W. Henle, 1949) вызывало клонико-тонические судороги и смерть животных через 24—72 ч, то при внутри-

венном (I. Kempf и др., 1950) — животные погибали несколько раньше в результате поражения сердечно-сосудистого и дыхательного центров.

Токсическое действие различных вариантов и даже отдельных штаммов вируса, в частности гриппа, имеет определенные отличия.

Наряду с этим у больных с первых дней заболевания в носоглоточных смывах постоянно обнаруживаются пласты клеток цилиндрического эпителия, а также увеличение количества гистамина и активности холинэстеразы в сыворотке крови, что косвенно подтверждает роль неспецифических субстанций в развитии синдрома общей интоксикации.

Последний, как об этом уже упоминалось, выражается общими, типичными для большинства инфекционных болезней, симптомами: повышением температуры, головной болью, миалгиями, общей слабостью, вплоть до адинамии, что свидетельствует о поражении прежде всего центральной нервной системы.

Концентрация токсических субстанций создается в первую очередь в зоне межучного мозга, особенно гипоталамуса и гипофиза, что связано с их максимальной васкуляризацией (рис. 1 а, б). Учитывая обилие кровоснабжения данной области и тесное примыкание к ликворным путям, а также нейровегетативную, нейроэндокринную и нейрогуморальную регуляцию, с первых часов болезни возникает сложный комплекс функциональных расстройств нервной системы, ее регуляторных механизмов внутренних, эндокринных органов и обменных процессов.

Одним из ярких клинических признаков его является температурная реакция, которая возникает вследствие раздражения пирогенами терморегуляторных центров, расположенных в задних ядрах гипоталамуса. При изучении механизма этой реакции (Е. Atkins и др., 1964) установлено, что пирогенные вещества освобождаются лейкоцитами крови после адсорбции на них вирусов.

Е. А. Пакторис (1967), не исключая роли продуктов распада вирусных частиц или пораженных ими клеток, высказывает предположение о возможности и непосредственного действия на клеточные структуры терморегулирующих центров вирусов, которые, циркулируя в крови, приходят в соприкосновение с ними.

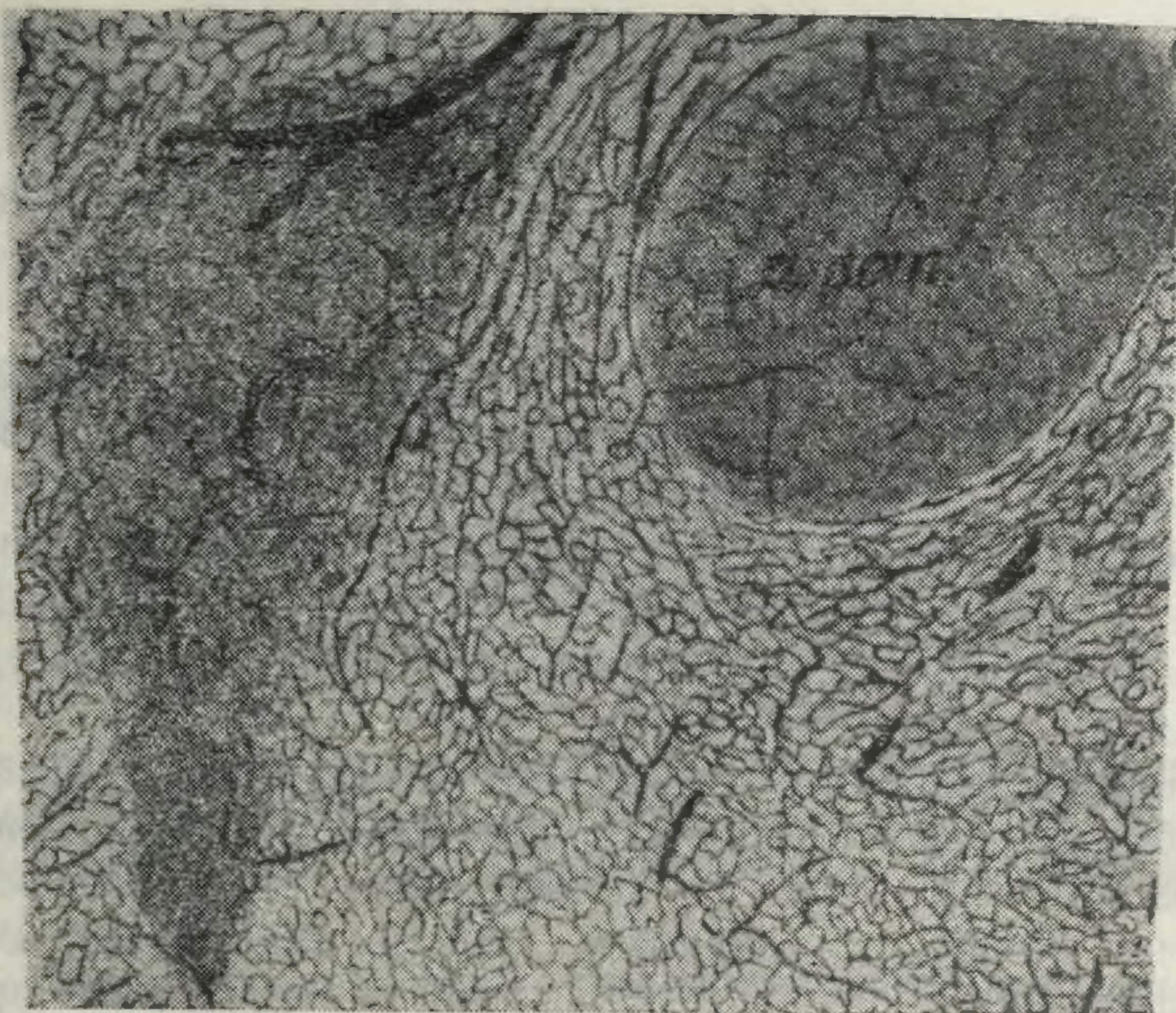


Рис. 1. Васкуляризация гипоталамуса:
а — задних отделов, б — задних оптических ядер.

Ве
голов
ствия
ствите
льных
возбуд
ковых

Ос
прина
жучо
регуля
(Н. И
др.). З
бильно

В у
пульсо
норме.
рецепт
мозгов
сы из
ным в
репном
вых и
респир
ский х
ответст

Фун
систем
расстро
ются од
интокс

При
ваниях
сдвиги
которые
ральной
ческой
раздра
физиоло
компле
функци
спектра
ми в

Ведущим симптомом общей интоксикации является головная боль. С одной стороны, это результат воздействия токсических субстанций непосредственно на чувствительные рецепторы мозговых оболочек, церебральных сосудов при одновременном снижении порога их возбудимости, а также коры головного мозга и подкорковых церебральных структур (Л. Б. Литвак, 1952).

Особенно большая роль в развитии головной боли принадлежит действию токсических субстанций на промежуточный мозг, где в основном сконцентрированы регуляторные механизмы вегетативной иннервации (Н. И. Гращенков с соавт., 1961; К. J. Finley, 1939, и др.). Это находит свое отражение в возникновении лабильности тонуса сосудов (М. А. Ващенко, 1958, и др.).

В условиях снижения тонуса сосудов при каждой пульсовой волне стенки их растягиваются больше, чем в норме. Это обуславливает раздражение чувствительных рецепторов в стенках артерий главным образом твердой мозговой оболочки. Так как в основном болевые импульсы из твердой мозговой оболочки передаются по нервным волокнам тройничного, затылочного и других черепномозговых, а также верхних шейных спинномозговых и симпатических нервов, головная боль при острых респираторных заболеваниях нередко носит невралгический характер и преимущественно локализуется в соответствующих зонах.

Функциональные нарушения вегетативной нервной системы, обуславливая гемодинамические церебральные расстройства, наряду с другими факторами также являются одной из причин головной боли и других признаков интоксикации: головокружения, общей слабости и пр.

При гриппе и других острых респираторных заболеваниях, как правило, отмечаются функциональные сдвиги в обмене веществ, прежде всего в водно-солевом, которые также в своей основе связаны с поражением центральной нервной системы, главным образом гипоталамической области (Н. М. Златковская, 1961, и др.). При раздражении последней, в связи с ее анатомическими и физиологическими особенностями, происходит сложная комплексная реакция в организме больного, наблюдаются функционально-динамические сдвиги гормонального спектра крови, обусловленные прежде всего нарушениями в системе гипоталамус — гипофиз — надпочечник.

В тяжелых случаях развивается недостаточность последних, что еще более усугубляет гемодинамические и циркуляторные нарушения. Закономерные сдвиги активности нейрогуморальных веществ (медиаторов и ферментов) при острых респираторных заболеваниях также связаны с действием токсических продуктов на гипоталамус.

Непосредственное токсическое влияние на центральную нервную систему самого вируса и упомянутых выше неспецифических токсических субстанций, поступающих в кровь из очага первичной фиксации вируса, а также воздействие рефлекторной патологической импульсации, идущей от интерорецепторов обширной поверхности поврежденной вирусом слизистой оболочки дыхательных путей, вызывает не только перечисленные функциональные расстройства нервной системы, но и очаговые церебральные нарушения. В патогенезе их важное значение приобретает повышение проницаемости сосудов. В развитии последней существенную роль играют изменение вазомоторной иннервации, нейрогуморальные сдвиги, изменение структуры и функции капилляров, в частности их диффузное или фрагментарное расширение с нарушением кровенаполнения, кровотока и возникновением перикапиллярного отека (Wasserman и др, 1955), гипоксии (Е. Starling, 1896), активации глобулиновых компонентов плазмы, способных изменять проницаемость капилляров (М. С. Суровикина, 1954; В. В. Баканская, 1958; С. М. Щегель, 1960), и прочие факторы.

Нарушение проницаемости сосудов при одновременном воздействии токсических продуктов на рецепторы сосудистого сплетения мозга (К. С. Ладодо, 1972; С. Mims, 1960) способствует гиперсекреции ликвора развитию циркуляторных церебральных расстройств, отека мозга и внутричерепной гипертензии. Таким образом, сосудистые изменения, возникающие в результате воздействия токсических продуктов на центральную нервную систему, играют ведущую роль в развитии неврологических синдромов. Это подтверждается данными патоморфологических исследований (А. И. Витинг, 1961; Н. А. Максимович, 1961; А. В. Цинзерлинг, 1973; F. Larbze, 1955, и др.).

Существенные нарушения кровообращения наблюдаются как в мозге умерших от гриппа и других острых респираторных заболеваний с преимущественным пора-

жением нервной системы, так и у животных при экспериментальной гриппозной инфекции (Н. А. Максимович с соавт., 1959, 1960, 1965; В. Е. Пигаревский с соавт., 1961; А. И. Витинг, 1961). Помимо функциональных нарушений нервной деятельности у таких больных уже с первых дней болезни выявляются признаки раздражения оболочек и вещества головного мозга, нарастает интенсивность головной боли, она приобретает диффузный характер, резко усиливается под влиянием факторов, ухудшающих циркуляцию ликвора (перемена положения тела, поворот головы, кашель и др.). Наряду с этим определяется общая гиперестезия, больные страдают от головокружения, тошноты, рвоты, часто повторной.

При объективном обследовании выявляются симптомы Кернига, Брудзинского, нередко ригидность мышц затылка. У ряда больных наблюдаются нарушения сознания, клонико-тонические судороги, возможно психомоторное возбуждение. В таких случаях речь идет о менингеальном или менингоэнцефалитическом синдромах. О гиперпродукции спинномозговой жидкости у этих больных свидетельствует повышенное давление ликвора, определяемое при спинномозговой пункции, при нормальном содержании клеточных элементов, белка, сахара и хлоридов. У некоторых больных снижено количество белка (разведенный ликвор). О том, что в патогенезе таких состояний ведущее значение принадлежит гиперсекреции ликвора, повышению внутричерепного давления и циркуляторным расстройствам говорит и тот факт, что почти у всех больных наступает значительное улучшение тотчас же после спинномозговой пункции.

Недостаточно выяснен вопрос, почему при острых респираторных заболеваниях кроме общей интоксикации и катаральных изменений слизистой оболочки дыхательных путей в ряде случаев развиваются выраженные неврологические синдромы (менингеальный, менингоэнцефалитический, серозный менингит, менингоэнцефалит и др.). Во время эпидемий, а особенно пандемий, гриппа абсолютное количество больных с названными синдромами увеличивается.

Многие исследователи связывают возникновение этих синдромов с качественными особенностями возбудителя и даже отдельными его разновидностями. И это подтверждается наблюдениями во время пандемий гриппа.

Поражения нервной системы привлекали внимание врачей в период «испанки», а в последние годы — во время пандемии гриппа, вызванного вирусом А₂ (Гонконг 68). Однако тяжесть поражения нервной системы обусловлена не только особенностями возбудителя, ибо даже в условиях эксперимента при инфицировании белых мышей вирусом А₂ (Гонконг 68) воспалительные изменения в головном мозге выявлялись лишь у части животных (до 25%).

Существенную роль в развитии указанных неврологических синдромов играют отрицательные стрессовые влияния внешней среды. Так, И. И. Файншмидт (1919) объяснял возникновение психозов у больных «испанкой» тяжелыми нервными потрясениями, имеющими место во время войны. Важное значение психогенных факторов, а также эмоционального перенапряжения в возникновении поражений нервной системы при ОРЗ подчеркивают Н. К. Ковалев (1965), О. В. Матвейчук с соавторами (1965), А. Д. Ревенок (1975).

Значительная роль принадлежит исходному состоянию нервной системы. Так, у лиц, ранее перенесших заболевания или травмы головного мозга, чаще наблюдаются неврологические синдромы по сравнению с больными, в анамнезе которых таких указаний не имеется (А. Ф. Макаrenchенко, А. Д. Динабург, 1963; М. Б. Нудель, 1968; Ю. С. Мартынов, 1970; Б. С. Коган с соавт., 1971, и др.).

Нередко развитию выраженных неврологических синдромов при ОРЗ предшествует физическое перенапряжение. Возможно, активация обменных процессов (Е. А. Пакторис, 1957) способствует фиксации вируса в мозговой ткани, тогда как в обычных условиях этот процесс более ограничен. Очевидно, развитию неврологических синдромов способствует также нарушенная проницаемость сосудов. Известно, что переутомление, ультрафиолетовое облучение, перегревание сопровождаются повышением проницаемости сосудов.

Многие клиницисты отмечают, что выраженные неврологические синдромы при ОРЗ возникают чаще у лиц, перенесших инфекционные заболевания или имеющие очаги хронической бактериальной инфекции (В. Н. Щербакова, 1965; М. А. Ващенко, 1967; И. Л. Богданов, 1968; Е. К. Тринус с соавт., 1975, и др.). По нашим дан-

ным, изучение анамнеза жизни у больных гриппом и другими ОРЗ показывает, что 77,1% из них с неврологическими синдромами в течение последних 1—2 мес перенесли ангину (некоторые несколько раз), пневмонию, воспаление придаточных пазух носа или другие заболевания воспалительного характера.

Основываясь на общепринятом положении, согласно которому патогенетическую сущность инфекционного заболевания определяет реактивное взаимодействие тканей макроорганизма и инфекционного агента, можно предположить качественное изменение реактивных способностей тканей под влиянием предшествовавших заболеваний как микробной, так и вирусной природы. Имеется в виду развитие неспецифической сенсibilизации, парааллергии. Не исключено, что такая перестройка реактивности макроорганизма у части больных возникает вследствие аутоаллергии. Об этом свидетельствует повреждение огромного количества клеток цилиндрического эпителия слизистых оболочек дыхательного тракта при гриппе, парагриппе и пр. Вполне вероятно, что продукты распада клеток с измененным под действием вирусов обменом веществ, при повторном их всасывании с участков повреждения, могут быть аутоаллергенами.

Вирус — возбудитель респираторного заболевания в таких случаях является разрешающим фактором в развитии неврологических синдромов. Аналогичные данные приводят О. Н. Сафронова с соавторами (1963), Н. А. Вологодская (1968), М. Н. Алябьева и Н. А. Радченко (1970).

Значение измененной реактивности в развитии неврологических синдромов подтверждено в эксперименте на животных. У несенсибилизированных сирийских хомяков и предварительно сенсибилизированных повторным интраназальным заражением с помощью патогенного стафилококка создавали модель парагриппозной инфекции. Микроскопическое исследование препаратов, приготовленных из различных органов сенсибилизированных животных, показало наличие существенных изменений не только в легочной ткани, как это наблюдается у несенсибилизированных хомяков, но и в других органах (Е. К. Тринус с соавт., 1975).

При исследовании мозга удалось выявить полнокровие, набухание оболочек мозга, отек мозговой ткани,

участки обширных геморрагий, а также инфильтраты в мозговых оболочках, состоящие из круглоядерных клеток, а у части животных — и в самой мозговой ткани.

Морфологические изменения (полнокровие и стаз, плазморрагии, распространенные геморрагии, изменение стенок сосудов, выраженный отек и наличие инфильтратов в головном мозге и внутренних органах с обилием эозинофилов) укладываются в картину аллергического воспаления, морфологическая характеристика которого представлена в трудах А. И. Абрикосова (1933), М. А. Скворцова (1954), А. И. Струкова (1971) и др.

Морфологические изменения в мозговой ткани сенсibilизированных животных при экспериментальной парагриппозной инфекции сходны с картиной аллергического экспериментального и поствакцинального энцефалита, а также обнаруживаемого у умерших от гриппа и других острых респираторных заболеваний (Ю. М. Жаботинский с соавт., 1963; И. А. Робинзон, 1963; Ю. С. Мартынов, 1970; К. С. Ладодо, 1972, и др.).

Исходя из результатов иммунофлуоресцентных исследований о закономерном выявлении парагриппозного антигена в мозговой ткани интраназально инфицированных хомяков в течение первых 7—8 дней, а также сведений, имеющих в литературе, есть основания считать, что вирусемия и фиксация вирусов клетками различных органов наблюдаются весьма часто и играют существенную роль в формировании неврологических синдромов.

Данные морфологического изучения головного мозга и его оболочек сенсibilизированных животных позволяют предположить, что проникновение респираторных вирусов в клетки тканей за пределами респираторного тракта, генетический аппарат которых не имеет условий для их развития, приводит к возникновению существенных изменений лишь в «подготовленном», сенсibilизированном организме. В таких случаях циркуляция вирусов и проникновение их в клетки, казалось бы, имеющие мало условий для их развития, влекут за собой выраженные патологические изменения.

Эти материалы подтверждают точку зрения А. Ф. Макаренченко, А. Д. Динабург, К. С. Ладодо об инфекционно-аллергической природе неврологических синдромов, развивающихся при заражении человека вирусами из группы респираторных.

Принимая во внимание анализ анамнестических данных таких больных и экспериментальные исследования, есть основание рассматривать эти синдромы и как проявление парааллергии в ответ на внедрение респираторного вируса в организм с измененной реактивностью. Так, ряд неврологических синдромов возникает не в первые дни болезни, а значительно позже (быстрый эффект парасенсибилизации), под влиянием физических агентов возможно развитие аллергических феноменов.

Приведенные данные свидетельствуют о сложном генезе неврологических синдромов, роли интоксикации вируса и сенсibilизации в их развитии, анатомо-физиологических особенностей высокочувствительных к ней нервных клеток головного мозга и существенном значении сосудистых нарушений. Знание основных патогенетических механизмов обеспечит правильный выбор вида терапии.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Тщательное изучение клинических проявлений заболевания у лиц с достоверным диагнозом: грипп позволило прийти к выводу, что одним из ведущих синдромов его наряду с катаральным состоянием слизистых дыхательных путей является общий токсикоз.

После открытия адено-, парагриппозных и других вирусов, вызывающих сходные с гриппом острые респираторные заболевания, было установлено, что и при этих нозологических формах болезни наблюдаются симптомы общей интоксикации (Р. С. Дрейзин, В. М. Жданов, 1962; Е. С. Кетиладзе, 1964; Е. К. Тринус с соавт., 1968; С. Г. Чешик, 1962; R. Huebner и др., 1954; R. Cheppok и др., 1958, и др.).

Многочисленные наблюдения отечественных и зарубежных ученых и практических врачей показали, что поражения нервной системы при названных заболеваниях отличаются широким диапазоном клинических проявлений. Помимо легких нестойких функциональных расстройств у большинства больных нередко возникают тяжелые, подчас необратимые, органические поражения головного и спинного мозга, а также периферических нервных стволов. В таких случаях диагностируются се-

розный менингит, менингоэнцефалит, энцефаломиелит, моно- или полиневрит и др. Последние могут быть основой для дальнейшего развития слипчивых процессов, нарушения циркуляции ликвора и формирования астенических, астеногипертензионных и дисэнцефальных синдромов, а также лептоменингитов и эпендиматитов.

Синдром общей интоксикации встречается почти во всех случаях заболевания гриппом, парагриппом и аденовирусной инфекцией. Однако отдельные его проявления наблюдаются реже при парагриппе и аденовирусных заболеваниях, чаще слабее выражены и менее продолжительны, чем при гриппе (Л. Я. Закстельская, 1953; В. М. Жданов, 1956; Н. И. Морозкин, 1962; Е. С. Кетиладзе, 1965, и др.). Нарушение сна, тошнота, рвота, затемнение сознания, наблюдаемые часто у больных с тяжелым течением гриппа, редко встречаются при парагриппе и лишь в исключительных случаях у больных с аденовирусной природой заболевания (табл. 1).

Таблица 1

Частота основных клинических признаков при острых респираторных заболеваниях (в % к общему числу больных)

Признак	Грипп	Парагрипп	Аденовирусная инфекция
Головная боль	92,5—100,0	75,5—98,6	38,5
Общая слабость	86,2—95,0	43,1—53,3	29,4
Мышечная боль	50,9—68,0	4,3—32,8	14,7
Головокружение	21,5—43,0	0,1—2,5	2,1
Боль в глазах	17,6—46,2	0,3—4,7	—
Ринофарингиты	73,0—90,4	80,1—95,6	96,8
Ларингит	1,2—4,5	1,1—3,5 (23,0)	12,6
Трахеит	25,3—34,8	9,2—11,7	8,4
Бронхит	12,9—31,7	4,1—5,2	6,3
Конъюнктивит	—	—	7,3

Механизм развития синдрома токсикоза вообще окончательно не выяснен, но согласно существующим представлениям, токсические субстанции, проникая в клетку, приводят к адсорбционной блокаде мицеллярных поверхностей, способствуют изменению активности различных ферментных систем, нарушая в конечном итоге окислительно-восстановительные процессы. Так как наи-

более чувствительны к различным токсинам, в том числе и инфекционного генеза, нервные клетки, то ведущую роль в развитии общей интоксикации при инфекционных болезнях играет нарушение функции центральной нервной системы.

При вирусных заболеваниях в развитии интоксикации определенная роль принадлежит также и так называемым эндогенным факторам, накапливающимся в организме благодаря способности вирусов проникать, размножаться, нарушать метаболизм клеток и разрушать их (Л. А. Зильберг, 1958).

Наиболее частым симптомом общей интоксикации является головная боль. Она встречается почти всегда у больных гриппом, у подавляющего большинства — парогриппом и почти у половины — с аденовирусными заболеваниями. Головная боль при названных болезнях локализуется преимущественно в лобно-височной области и глазницах, может быть различной интенсивности — от ощущения тяжести до резко выраженной, интенсивной, постоянной или периодически усиливающейся.

Степень и характер головной боли зависят не только от воздействия токсических субстанций непосредственно на высокочувствительные рецепторы различных отделов головного мозга и оболочек, но и нарастающей внутричерепной гипертензии и раздражения гипоталамо-гипофизарных структур, регулирующих функцию вегетативной нервной системы. В свою очередь функциональные расстройства вегетативной нервной системы, проявляющиеся выраженной симпатикотонией в первые часы заболевания и преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы в дальнейшем, обуславливают гемодинамические церебральные расстройства и также относятся к одной из причин головной боли. Фазность вегетативных расстройств при гриппе, парогриппе и менее отчетливо при аденовирусной инфекции находит свое отражение в результатах капилляроскопических, плетизмографических, осциллографических, дермографических, ретинофотографических и других гемодинамических исследований.

Самым простым и доступным каждому практическому врачу способом определения состояния сосудистого тонуса является метод дермографизма (Н. К. Розенберг, 1931; И. И. Русецкий, 1932; Е. Ф. Кулькова, 1951).

Согласно данным В. Н. Молчанова (1925), Г. И. Маркелова (1947), И. И. Русецкого (1950), возникновение белого дермографизма при значительном раздражении кожи свидетельствует о повышении сосудистого тонуса, а следовательно, о преобладании симпатикотонии, что и наблюдается в первые часы болезни. Напротив, появление красного дермографизма при незначительном давлении на кожу указывает на понижение тонуса симпатической нервной системы, т. е. преобладание парасимпатикотонии, и наблюдается во второй фазе болезни в течение более продолжительного времени. Примером может служить дермограмма 1 больного Ж. (исследование проведено с помощью дозированного дермографа в динамике гриппозного заболевания (табл. 2).

Наглядный показатель описанных изменений сосудистого тонуса — нарушение капиллярного кровообращения. Существенное влияние на состояние капилляров при гриппозной интоксикации, по данным Н. И. Кудашова и О. М. Кулябко (1970), оказывает повышение уровня гистамина, способствующего увеличению проницаемости стенок сосудов и тканевых мембран. В начале болезни в период подъема температуры и озноба, оживления пиломоторного рефлекса — пилоэрекции, сухости и бледности кожных покровов, похолодания и онемения конечностей, тахикардии и повышении артериального давления, при капилляроскопии наблюдается выраженный спазм капилляров артериального и венозного колена. На высоте температурной реакции, наряду со спазмом большинства капилляров, отмечаются единичные расширенные бранши. На 3—4-й день болезни, когда температура обычно снижается, на фоне общей слабости, брадикардии, понижения артериального давления, усиления пототделения, капилляроскопически определяются четкая дилатация капилляров и замедление кровотока.

При тяжелых токсических формах болезни в этот период могут выявляться и морфологические изменения в капиллярах в виде узелковых выпячиваний в их стенках (капиллярные аневризмы) и точечных геморрагий. В дальнейшем тонус капилляров постепенно повышается, хотя его полная нормализация наступает значительно позже клинического выздоровления (Е. Ф. Минюк, 1965; А. Д. Адо с соавт., 1957; А. И. Хура, 1967; Е. К. Тринус с соавт., 1973, и др.).

Таблица 2

Показатели дермограммы больного гриппом средней тяжести

День болезни	Дермографизм								Примечание
	белый				красный				
	сила, г	инкуба- ционный период	интенсив- ность дер- мографи- ческой реакции	длитель- ность, мин	сила, г	инкуба- ционный период	интенсив- ность дер- мографи- ческой реакции	длитель- ность, мин	
1-й	25	11	+	0,5	100				Озноб, сильная головная боль, «гусиная кожа», температура 39,6°, пульс — 108 уд. в 1 мин
	50	10	+	0,5	200				
	100	10	+	1,5	300				
	200	10	+	1,5	400				
	300	10	+	1,0	500	11	+	0,5	
	400	10	+	1,0	600 и больше	11	+	1,0	
2-й	25		±		100				Адинамия, пот- ливость, темпера- тура 36,8°, пульс — 60 уд. в 1 мин
	50	14	+	0,5	200				
	100	14	+	0,5	300	15	+	0,5	
	200	14	+	0,5	400	15	+	0,5	
					500	15	+	1,0	
					600 и больше	15	+	1,5	

18

День болезни	Дермографизм								Примечание		
	белый				красный						
	сила, г	инкуба- ционный период	интенсив- ность дер- мографи- ческой реакции	длитель- ность, мин	сила, г	инкуба- ционный период	интенсив- ность дер- мографи- ческой реакции	длитель- ность, мин			
4-й	25		±		100				Общая слабость, температура 36,4°, пульс — 72 уд. в 1 мин		
	50	11	+	0,5	200						
	100	11	+	+	1,0	300					
	200	11	+	+	0,5	400	12	+		0,5	
	300		+		500	12	+	+		0,5	
					600 и больше	12	+	+		1,0	
6-й	25	10	+	0,5	100				Жалоб нет, темпе- ратура 36,2°, пульс — 62 уд. в 1 мин		
	50	10	+	0,5	200						
	100	10	+	+	1,0	300					
	200	10	+	+	1,0	400	14	+		0,5	
	300	10	+		0,5	500	14	+		+	0,5
					600 и больше	14	+	+		0,5	

Дни
просле
дня. У
с соавт
соска
сетчат
руется
диссоц
В пе
но сме
увелич
няется
четкост
Резу
артериа
очагах
сов заб
мерно п
на 20—
Одно
ных пок
до 1—2
темпера
ние. Осс
стороны
ных с тя
Разви
лениями
продолж
осциллот
7—8 дне
ко на 10
улучшает
(рис. 2).

Особо
торного
мов и Е.
В пер
дуемых
жении
что об
(М. А.
декс по

Динамика изменений сосудистого тонуса может быть прослежена также при исследовании картины глазного дна. Уже в самом начале заболевания (Е. Я. Напненко с соавт., 1972) на фоне умеренно выраженной бледности соска зрительного нерва и несколько расширенных вен сетчатки отмечается четкий спазм артерий, что проецируется при офтальмоскопии в виде артерио-венозной диссоциации.

В период снижения температуры спазм артерий обычно сменяется их дилатацией, просвет вен значительно увеличивается, бледность диска зрительного нерва сменяется умеренной гиперемией, иногда наблюдается нечеткость его границ.

Результаты исследований, проведенных методом артериальной осциллографии (М. А. Ващенко, 1958) в очагах гриппозной инфекции, показали, что с первых часов заболевания в период подъема температуры закономерно повышается максимальное артериальное давление на 20—30 мм. рт. ст.

Одновременно отмечается выраженная сухость кожных покровов, которая сохраняется от нескольких часов до 1—2 дней. Затем обычно параллельно с послаблением температурной реакции снижается артериальное давление. Особенно выраженные колебания наблюдаются со стороны максимального артериального давления у больных с тяжелым и среднетяжелым течением болезни.

Развивающаяся гипотония обычно сочетается с явлениями астенизации, которая иногда затягивается на продолжительное время. При этом повторные записи осциллограмм часто остаются идентичными в течение 7—8 дней от начала заболевания, а иногда и позже. Только на 10—12-й день болезни общее состояние больных улучшается, кровяное давление приближается к норме (рис. 2).

Особого внимания заслуживают изменения осцилляторного индекса в динамике заболевания (П. П. Разумов и Е. О. Сладкова, 1930).

В период подъема температуры у большинства обследуемых (84,2%) он был высоким (20—25 мм), при снижении температуры — резко уменьшался (до 2—8 мм), что обычно совпадало с выраженной астенизацией (М. А. Ващенко, 1957). К моменту выздоровления индекс постепенно восстанавливался (рис. 3, 4).

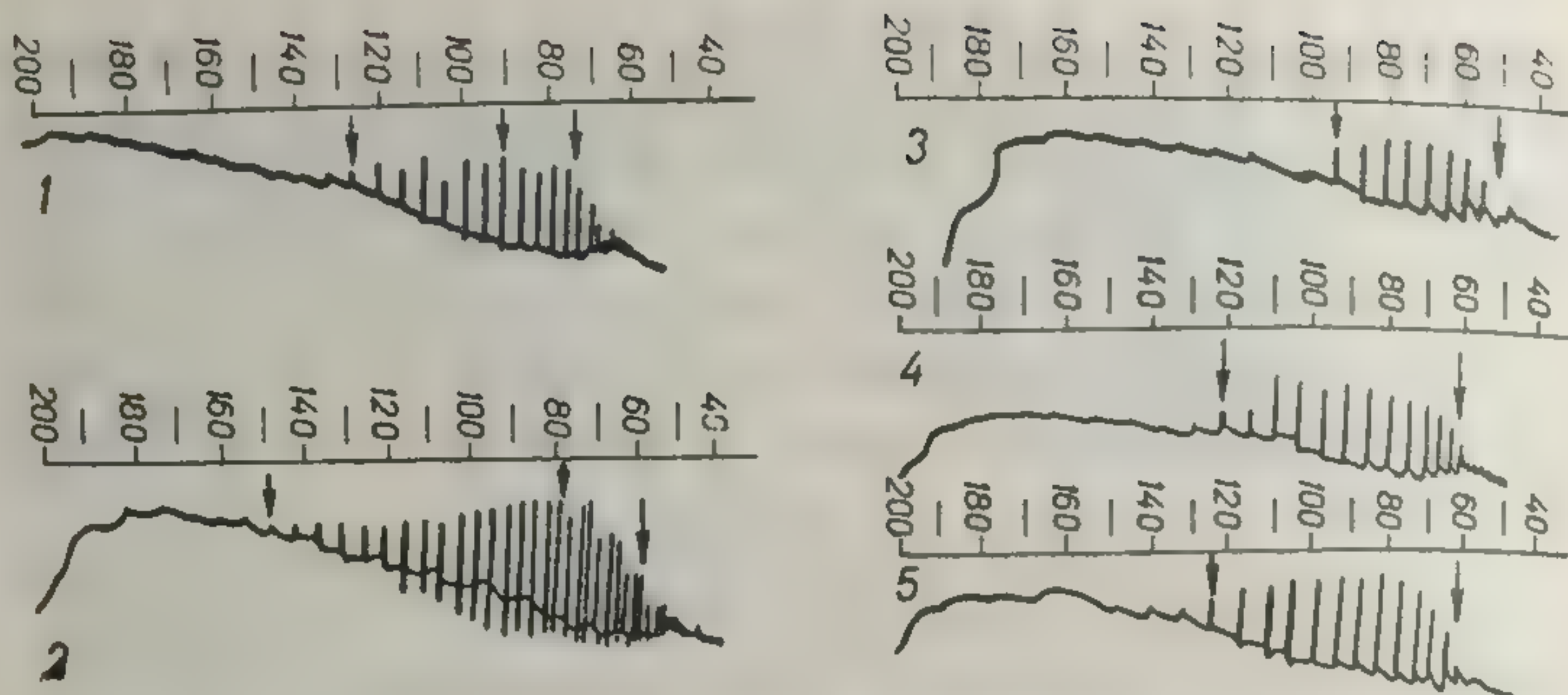


Рис. 2. Осциллограммы больного Б., 30 лет, со среднетяжелой формой гриппа:

1, 2 — подъем температуры от $37,9^{\circ}$ до 40° ; кровяное давление повышено; 3 — падение температуры, резкое снижение кровяного давления, уменьшение осцилляторного индекса; 4, 5 — постепенное восстановление показателей.

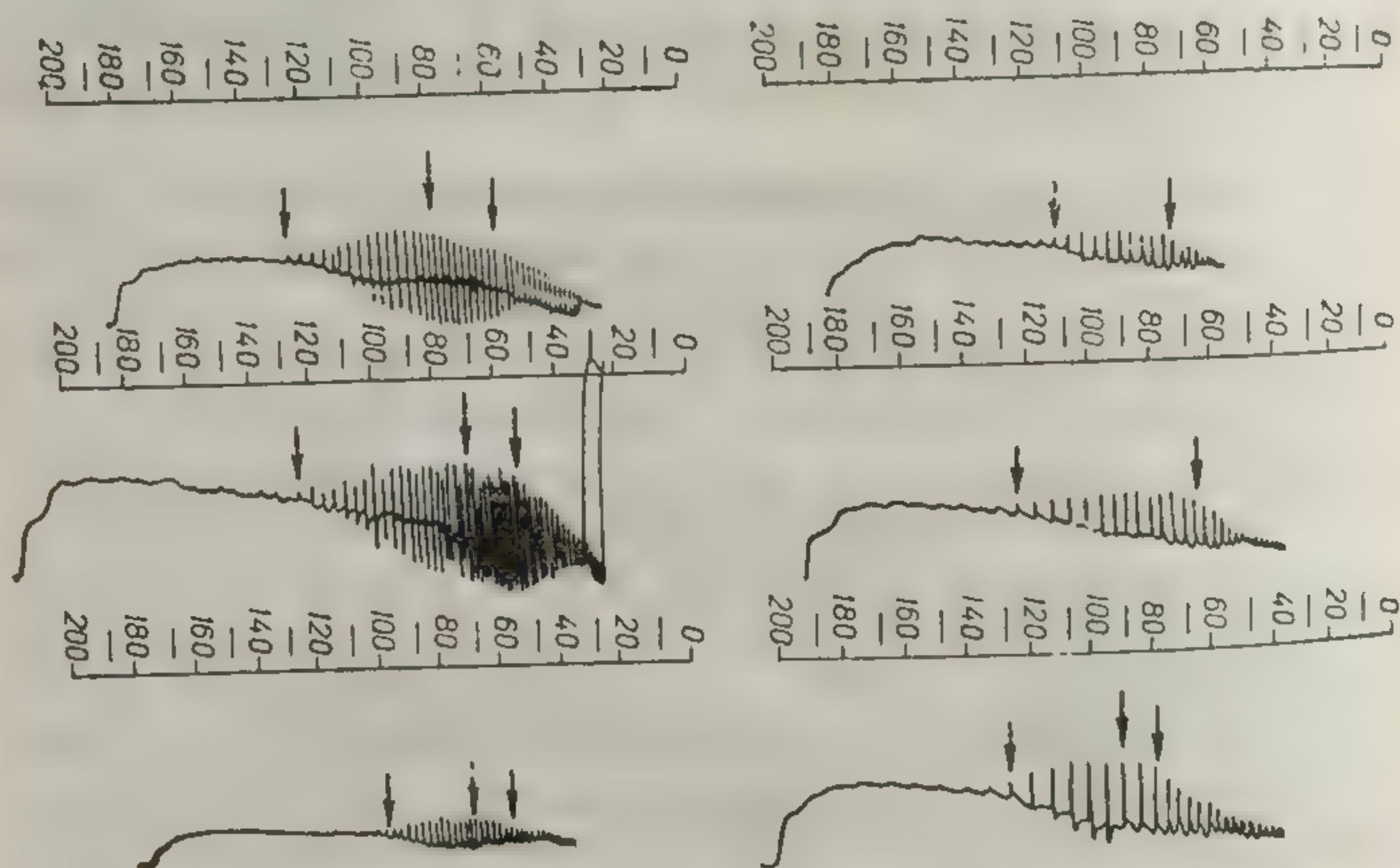


Рис. 3. Осциллограммы больной Л., 28 лет, со среднетяжелой формой гриппа:

1, 2 — подъем температуры до 40° в острый период, повышение кровяного давления и осцилляторного индекса, появление отрицательных зубцов; 3 — падение температуры, резкое снижение кровяного давления и осцилляторного индекса, исчезновение отрицательных зубцов; 4, 5, 6 — период выздоровления. Постепенное восстановление показателей.

Повышение температуры до 40° сопровождалось повышением давления в плечевой артерии до 145 мм рт. ст.; снижение ее до 37° — резким уменьшением давления (95 мм. рт. ст.). При этом значительно уменьшаются

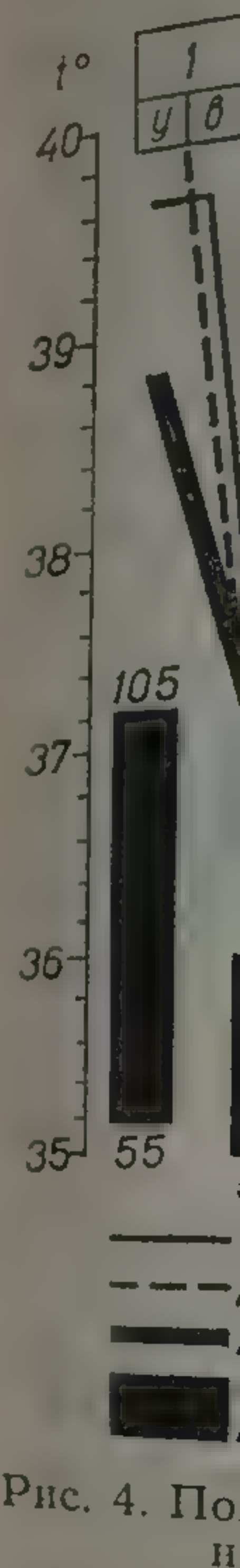


Рис. 4. По

осцилля
менту в
ваются
индекс.
Наиб
мального
всех тип
периода
столичес
мости от
не могли
са периф
отличие

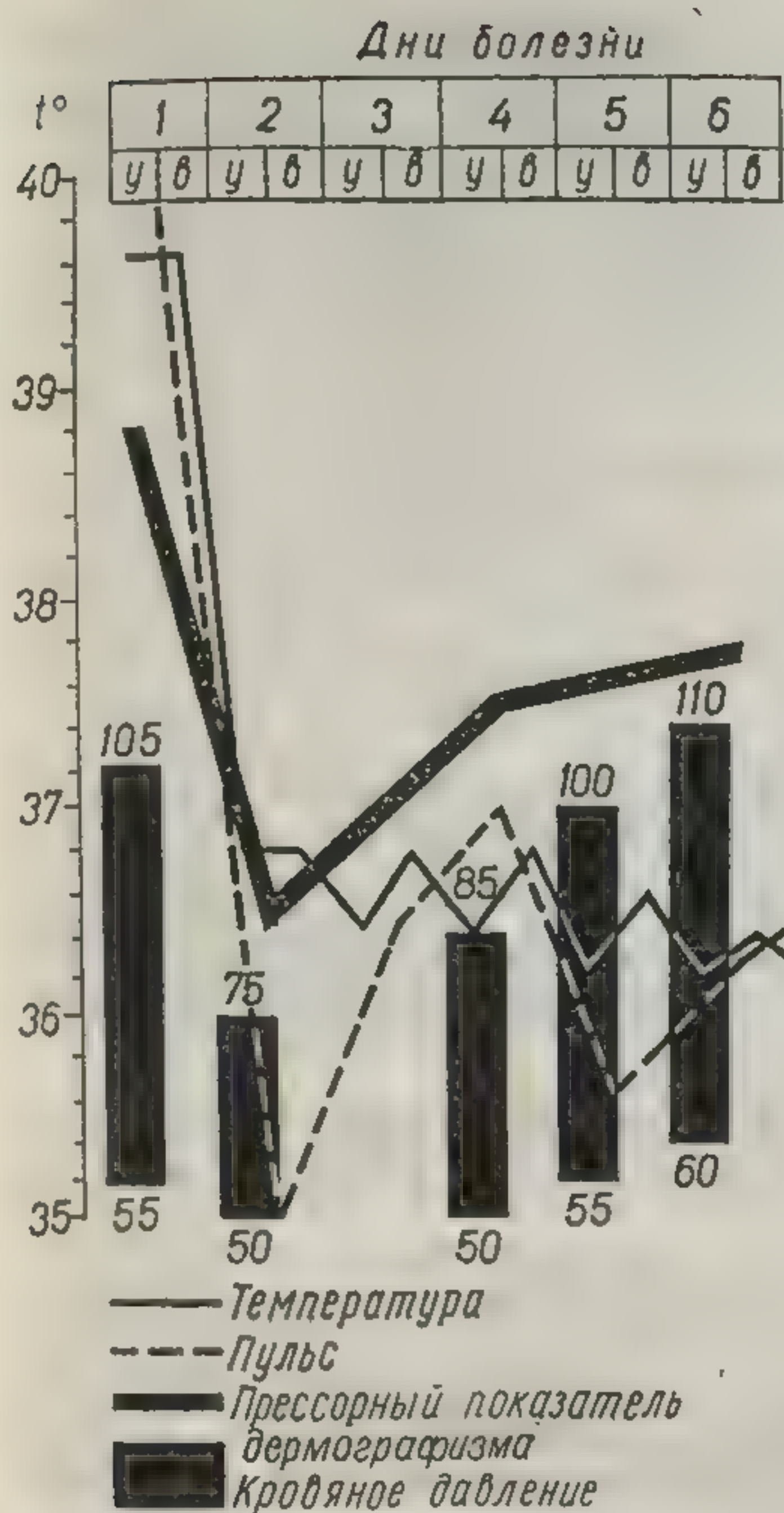


Рис. 4. Показатели сосудистого тонуса при гриппе.

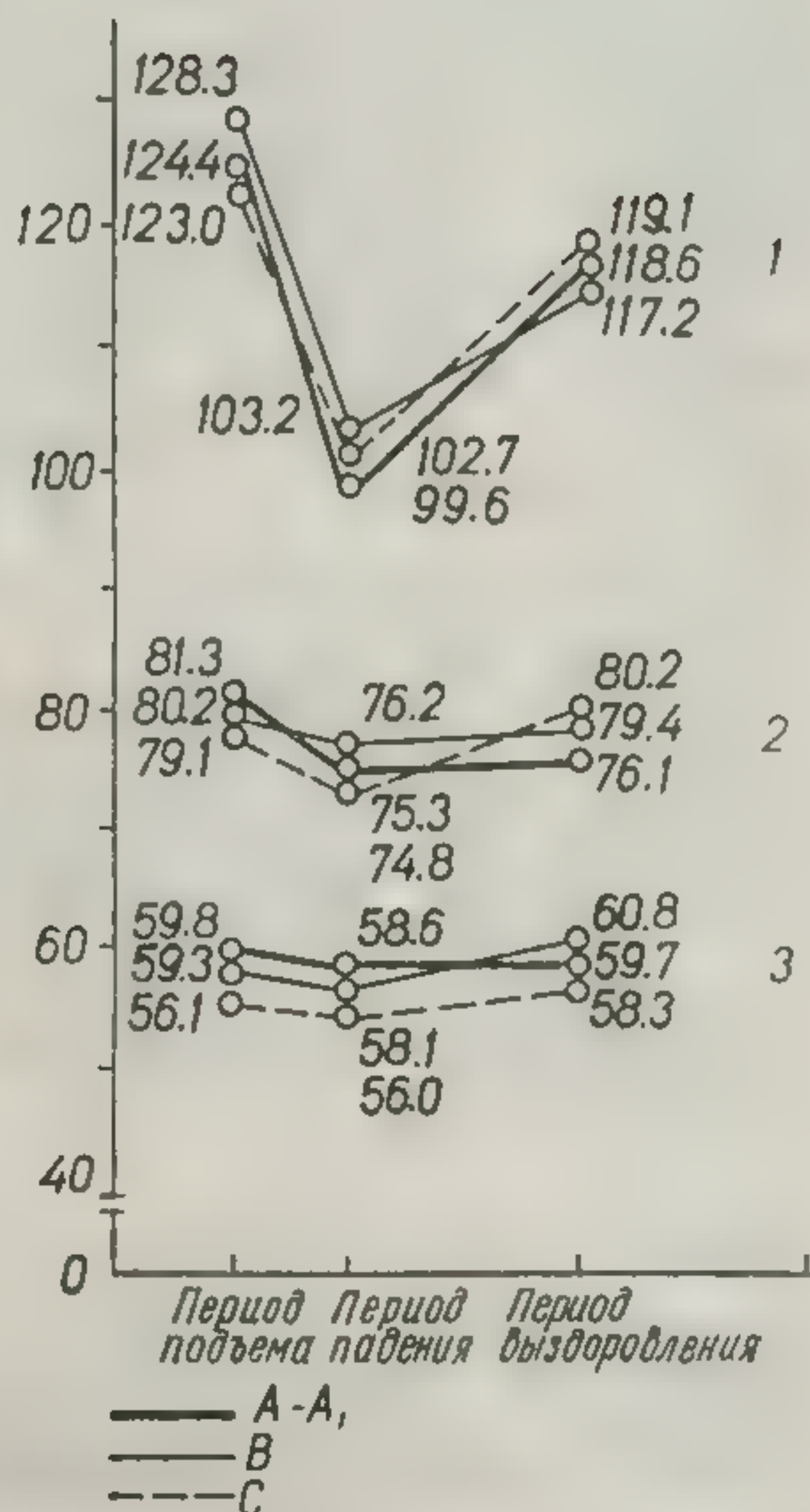


Рис. 5. Показатели артериального давления при гриппе:

1 — максимальное, 2 — среднедиастолическое, 3 — минимальное.

осцилляторные колебания и осцилляторный индекс. К моменту выздоровления больного постепенно восстанавливаются высота кровяного давления и осцилляторный индекс.

Наиболее выраженно изменялись показатели максимального давления: они были почти идентичными при всех типах вируса, изменялись лишь в зависимости от периода заболевания. Заметных колебаний среднедиастолического и минимального давления как в зависимости от периода заболевания, так и от типа вируса мы не могли отметить (рис. 5). Изучение показателей тонуса периферических сосудов методом плетизмографии в отличие от приведенных выше позволяет не только кон-

статировать его состояние, но и установить взаимозависимость функций центральной нервной системы и сосудистой, так как связь рецепторного аппарата кожи с кровеносной системой и сосудов с соответствующими отделами головного мозга является не только физиологической, но и морфологической (А. Т. Пшонник, 1949, 1952).

При легкой форме неосложненного гриппа значительных отклонений от нормы как в характере плетизмограмм, так и пневмограмм не наблюдается. Отмечается лишь нерезко выраженная лабильность плетизмограммы с наличием спонтанных волн. Это указывает на повышенную возбудимость тонуса сосудов, что, по-видимому, связано с нарушением процессов торможения в коре головного мозга и подкорковых церебральных структурах, обусловленным гриппозной интоксикацией. Данные плетизмограммы и пневмограммы сравнительно быстро восстанавливаются — на 5—6-й день.

Напротив, у больных с тяжелым течением гриппозного заболевания, у которых клинически на первый план выступают явления выраженной адинамии и общей заторможенности, реактивность сосудов чаще бывает снижена. В таких случаях уже с первого дня болезни сосудистая кривая оказывается почти ровной, волны третьего порядка отсутствуют, что свидетельствует о преобладании тормозных процессов не только в коре головного мозга, но и в нижележащих подкорковых отделах. У этих же больных в остром периоде болезни выявляются существенные изменения и пневмограммы (аритмия, лабильность дыхательных волн, периодическое дыхание (рис. 6 а, б).

У некоторых больных со средней тяжестью гриппа плетизмограмма оставалась неизменной довольно продолжительное время при кажущемся практическом выздоровлении больного.

Продолжительность и глубина холодового безусловного сосудистого рефлекса изменяются в зависимости от тяжести заболевания.

У большинства больных с легким течением гриппа сосудистая реакция на холодный раздражитель прямая и умеренная (рис. 7). Причем в самом начале заболевания (в период подъема температуры и озноба) наблюдается более повышенная чувствительность сосудо-

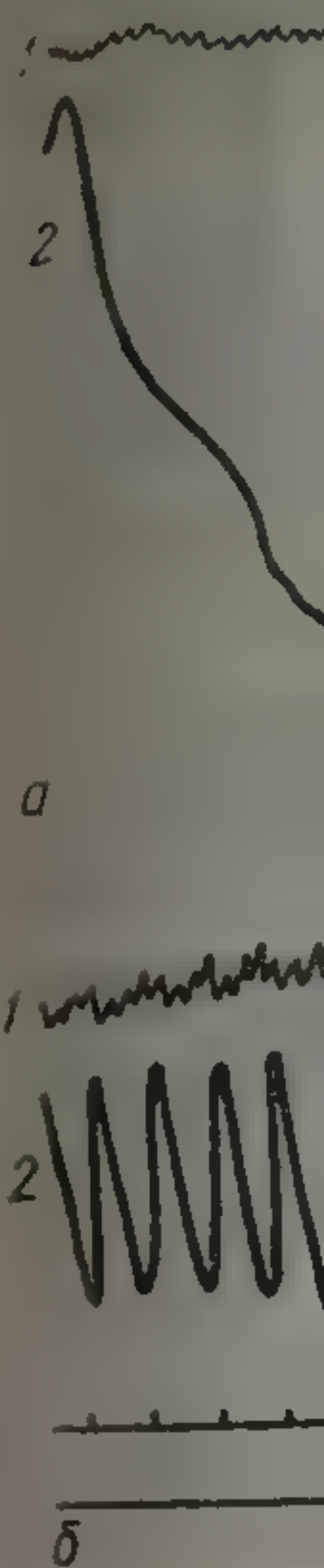


Рис. 6. Пл

а — 2-й день
хательные
лезни (1 —

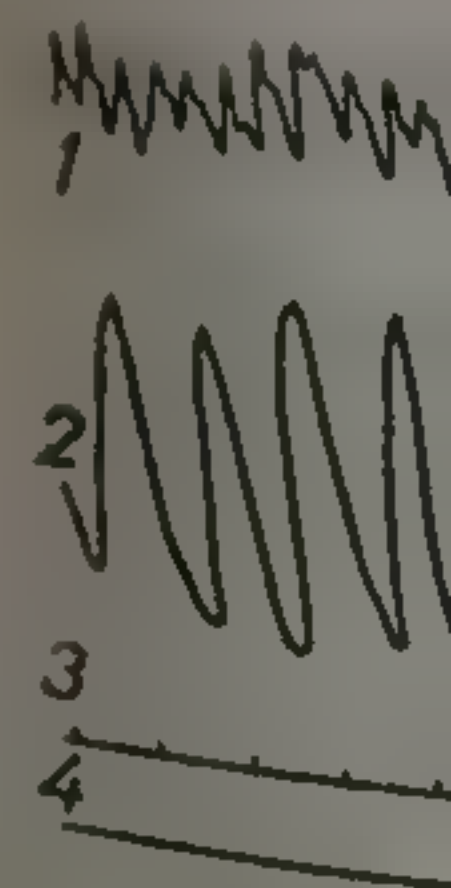


Рис. 7. Пл

1 — умеренн
тельная зад

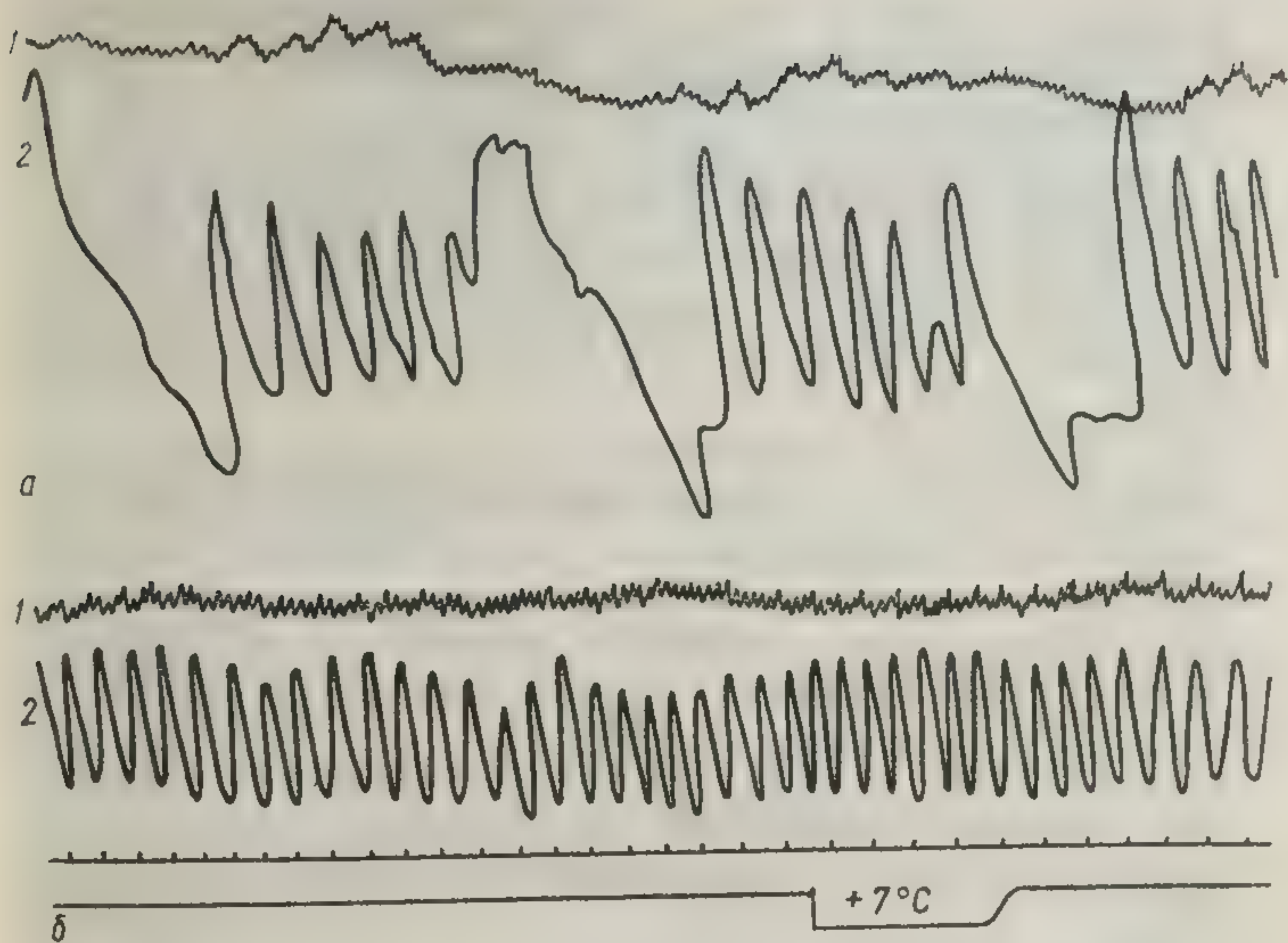


Рис. 6. Плетизмограммы (1) и пневмограммы (2) больной С., 36 лет, с тяжелой формой гриппа:

а — 2-й день болезни (1 — резко снижена амплитуда пульса, периодические дыхательные волны; 2 — отчетливое периодическое дыхание); б — 8-й день болезни (1 — исчезновение периодических дыхательных волн; сосудистая арефлексия; 2 — дыхание ритмичное).

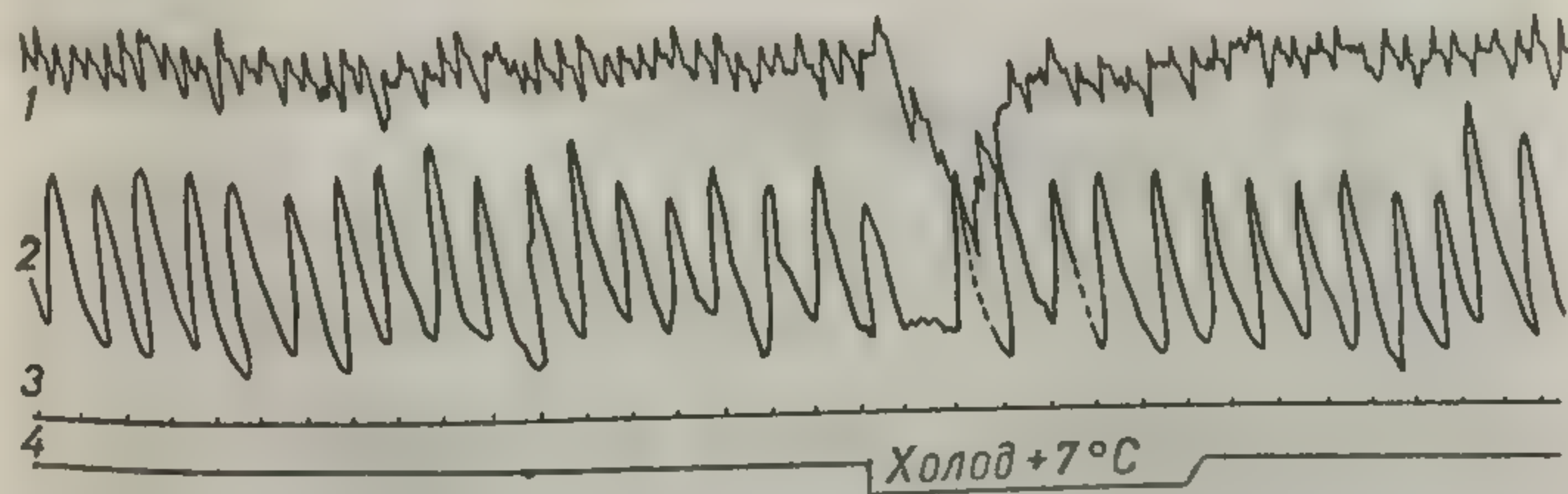


Рис. 7. Плетизмограмма и пневмограмма больной Ш., 26 лет, с легкой формой гриппа:

1 — умеренная сосудистая реакция на холодовый раздражитель; 2 — незначительная задержка дыхания при нанесении холодового раздражения; 3 — отметка времени; 4 — отметка раздражения.

живающих нервов, чем в последующие дни и в период выздоровления, что еще раз подчеркивает преобладание симпатикотонии в первые дни болезни.

На характер сосудистых реакций оказывают влияние не только тяжесть течения в период заболевания, но и индивидуальные особенности больного. Так, вначале заболевания сосудистая реакция на «холод» ($+7^{\circ}$) может быть незначительной у отдельных лиц или, наоборот, выраженной.

В отличие от легкой формы гриппа при среднетяжелой и тяжелой нарушения безусловных сосудистых рефлексов более выражены и наблюдаются чаще. При этом в большинстве случаев в остром периоде болезни отмечается сосудистая арефлексия (рис. 8 а, б) или незначительная, «примитивная», сосудосуживающая реакция на «холод», что указывает на снижение реактивности нервно-сосудистого тонуса. Следует отметить, что у некоторых больных арефлексия на холодовый раздражитель остается довольно продолжительное время, вплоть до выписки их из стационара при вполне удовлетворительном состоянии.

Реактивность сосудов в острый период заболевания на фоне выраженного общего токсикоза в ряде случаев повышенная и проявляется в виде резкого спазма сосудов с длительной реакцией последствия (рис. 9). К моменту клинического выздоровления сосудистая реакция обычно нормализуется, что связано с нарушением нервно-сосудистого тонуса и гриппозной интоксикацией.

У больных с тяжелым течением гриппа, наряду с выраженным спазмом сосудов в ответ на холодовый раздражитель может наблюдаться и их расширение с увеличением объемного пульса, т. е. парадоксальная реакция или так называемый сосудистый невроз (рис. 10).

Интересно отметить, что сосудистая реакция на болезной раздражитель, в отличие от холодового, наблюдается реже и бывает менее выраженной: у большинства больных она обычно проявляется умеренным спазмом сосудов без выраженной реакции последствия.

О нарушении функции центральной нервной системы под влиянием гриппозной интоксикации свидетельствуют изменения биоэлектрической активности мозга, обнаруживаемые методом электроэнцефалографии. Исследования 156 больных неосложненным гриппом, проведен-

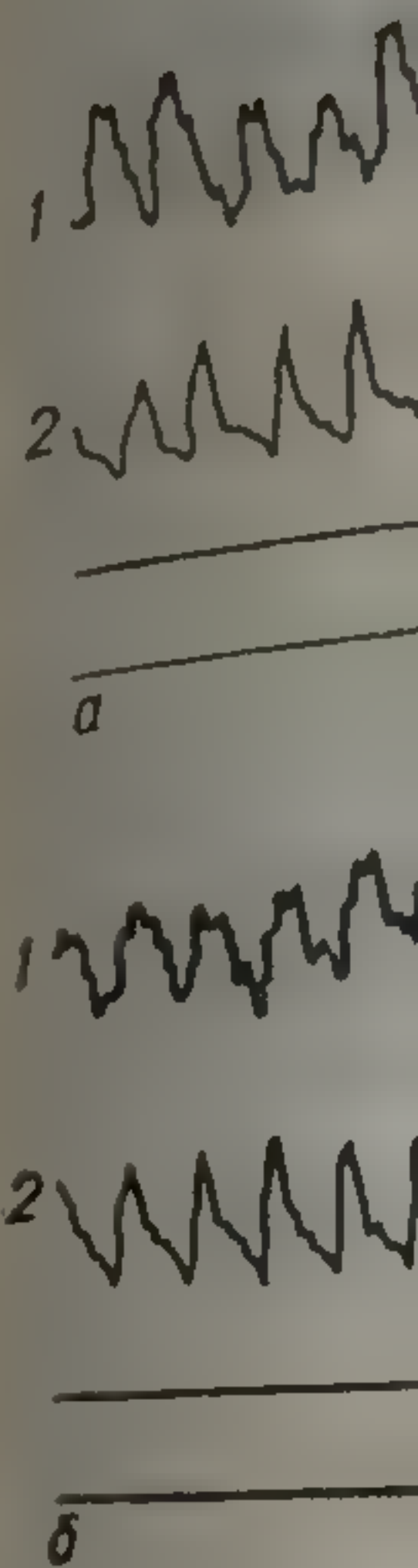


Рис. 8. Плетизмограммы

а — сосудистая реакция на холод; б — адекватная реакция в ответ

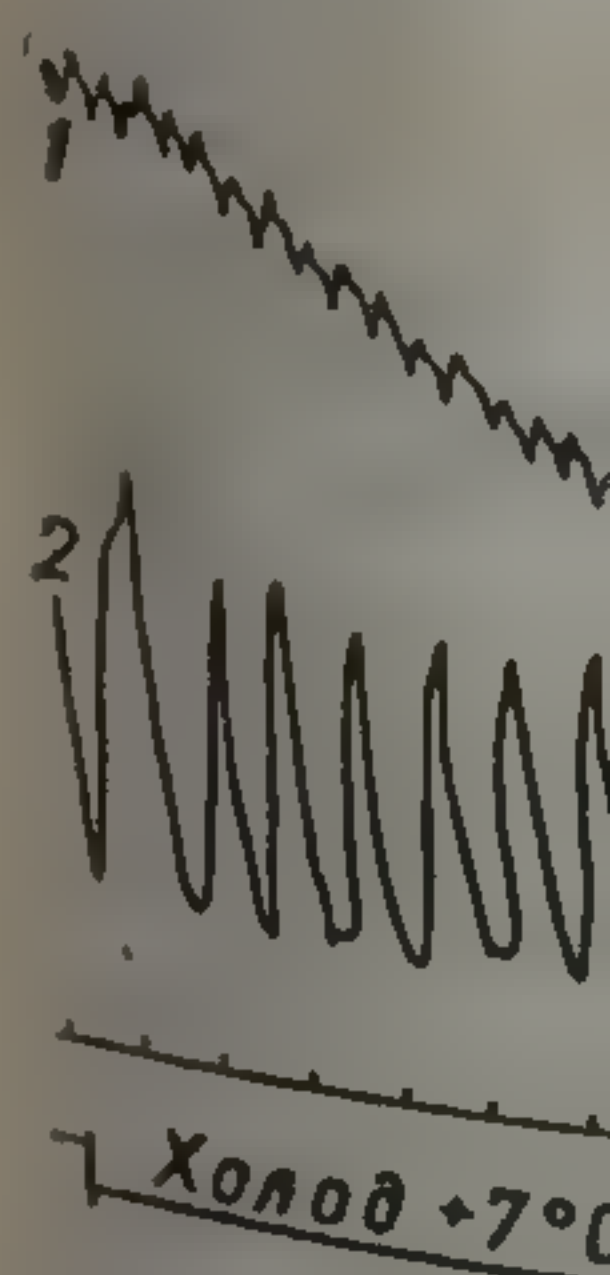


Рис. 9. Плетизмограммы

3-й день болезни, холодовый раздражитель

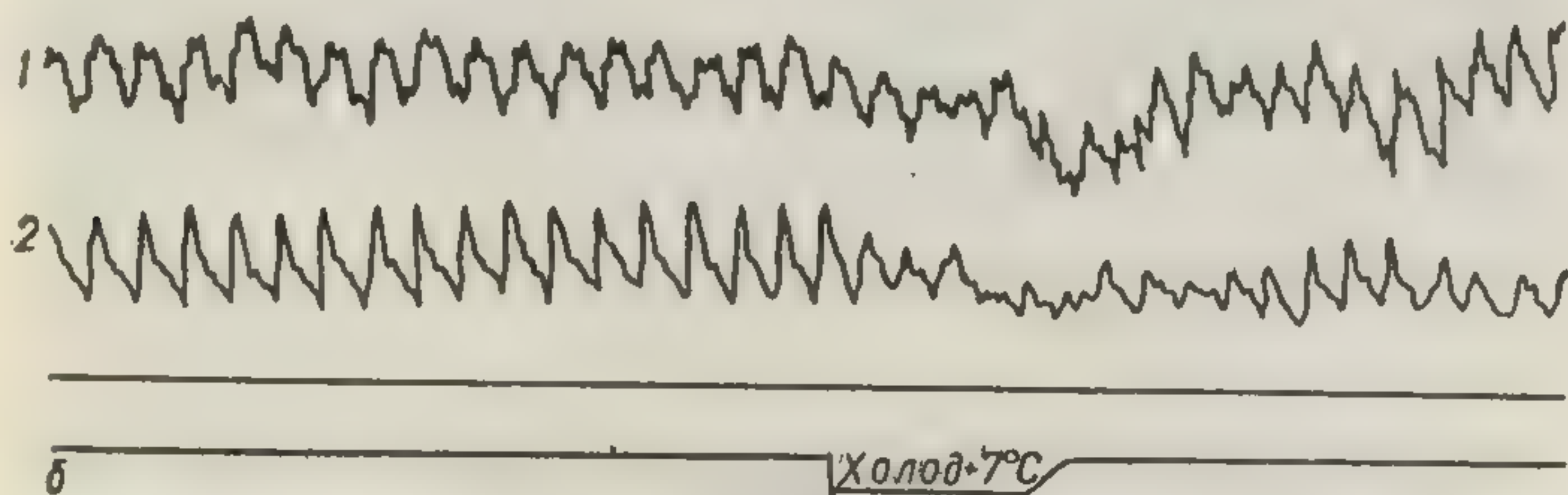
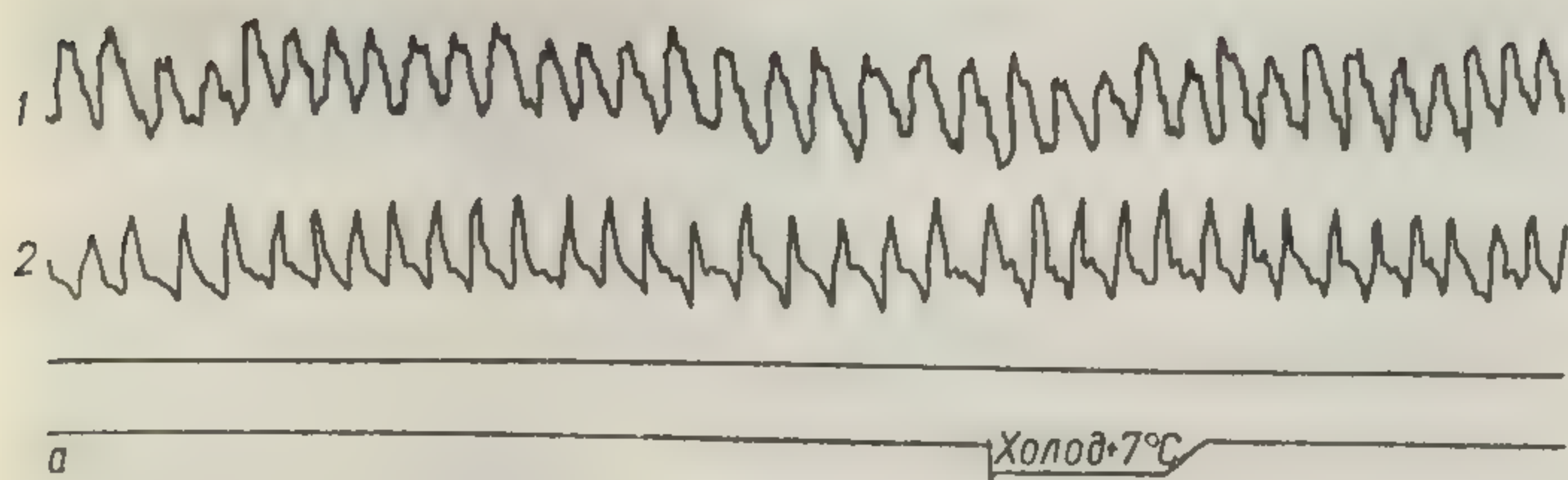


Рис. 8. Плетизмограммы (1) и пневмограммы (2) больной Л., 36 лет, с тяжелой формой гриппа:

а — сосудистая арефлексия на холодовый раздражитель до кислородной терапии; б — адекватная сосудистая реакция (спазм сосудов и задержка дыхания) в ответ на холодовый раздражитель после кислородной терапии.

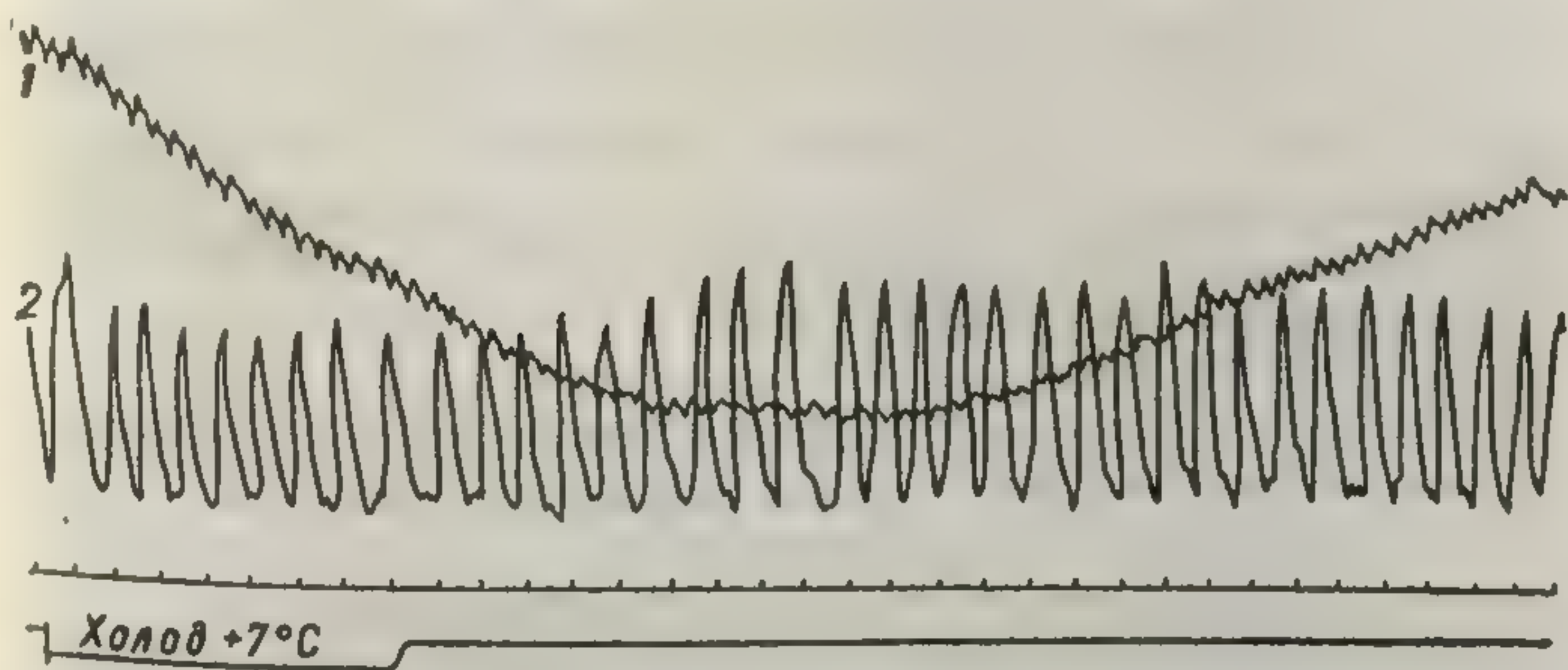


Рис. 9. Плетизмограмма (1) и пневмограмма (2) больной В., 22 лет, со среднетяжелой формой гриппа:

3-й день болезни. Резко выраженная реакция (спазм сосудов) на холодовый раздражитель с продолжительным периодом последействия.

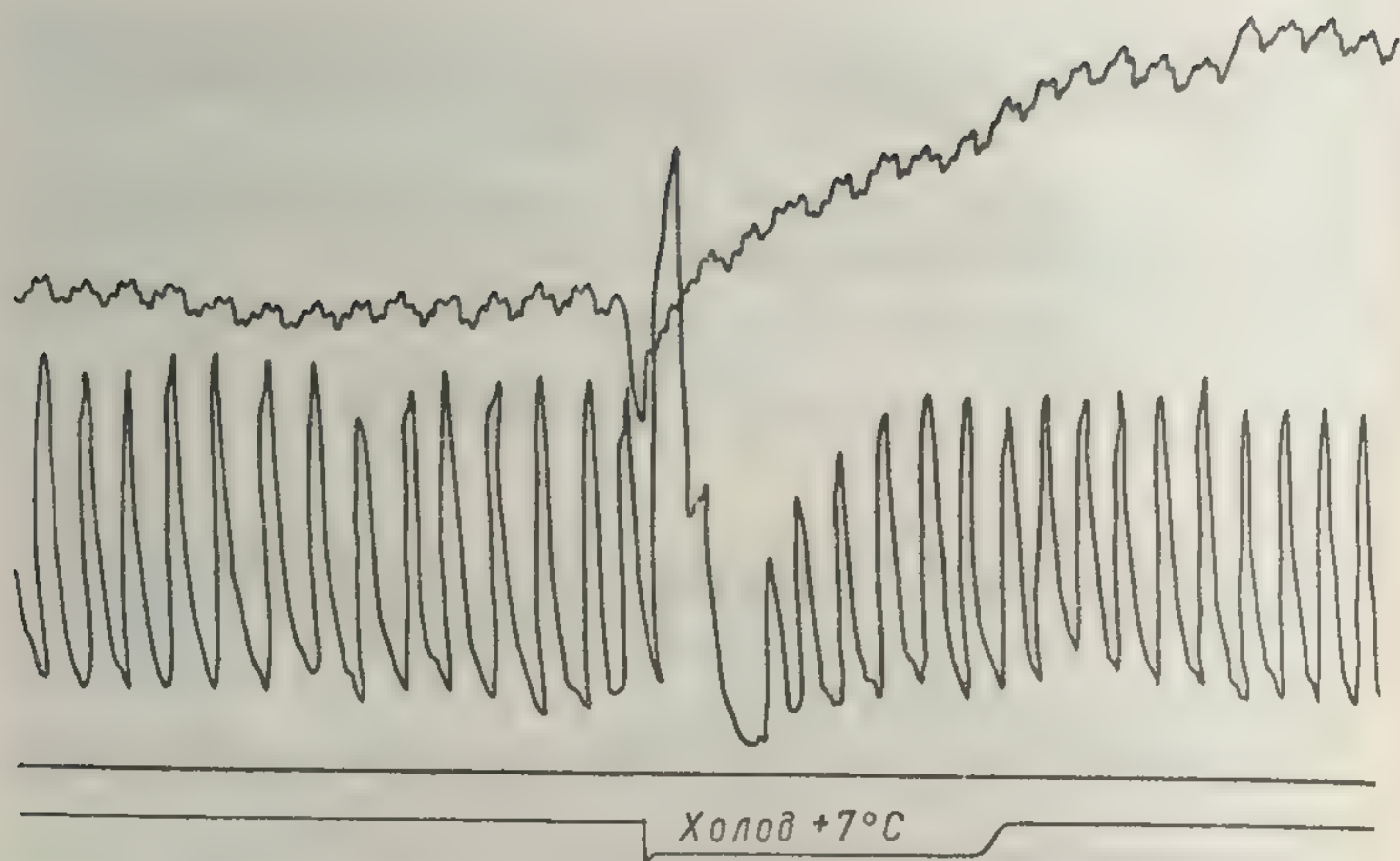


Рис. 10. Плетизмограмма (1) и пневмограмма (2) больной Б., 19 лет, с тяжелой формой гриппа:

парадоксальная сосудистая реакция на холод (сосудистый невроз).

ные М. А. Ващенко совместно с А. А. Руденко и Л. В. Муравской (1974), показали, что нарушения биоэлектрической активности мозга имеют место у большинства больных. Они выражаются в виде изменений частоты и амплитуды альфа-ритма, дизритмий альфа-потенциалов, диффузной или очаговой бета-активности коры головного мозга и наличием медленных, высокоамплитудных дельта- и тета-волн. Кроме того, функциональные расстройства нервной системы могут проявляться изменением биоэлектрической активности головного мозга при функциональных пробах (гипо- или гиперреакцией на световые и звуковые раздражения, удлинением латентного периода, реакцией последствия и др.).

При неосложненном гриппе на электроэнцефалограмме чаще регистрируется уплощенный альфа-ритм, реже — дизритмия альфа-потенциалов. Эти изменения четко коррелируют с тяжестью заболевания и наблюдаются значительно дольше по сравнению с клиническими проявлениями.

При легком течении неосложненного гриппа нарушения биоэлектрической активности мозга, как правило, нерезко выражены и нестойки. У больных с тяжелым

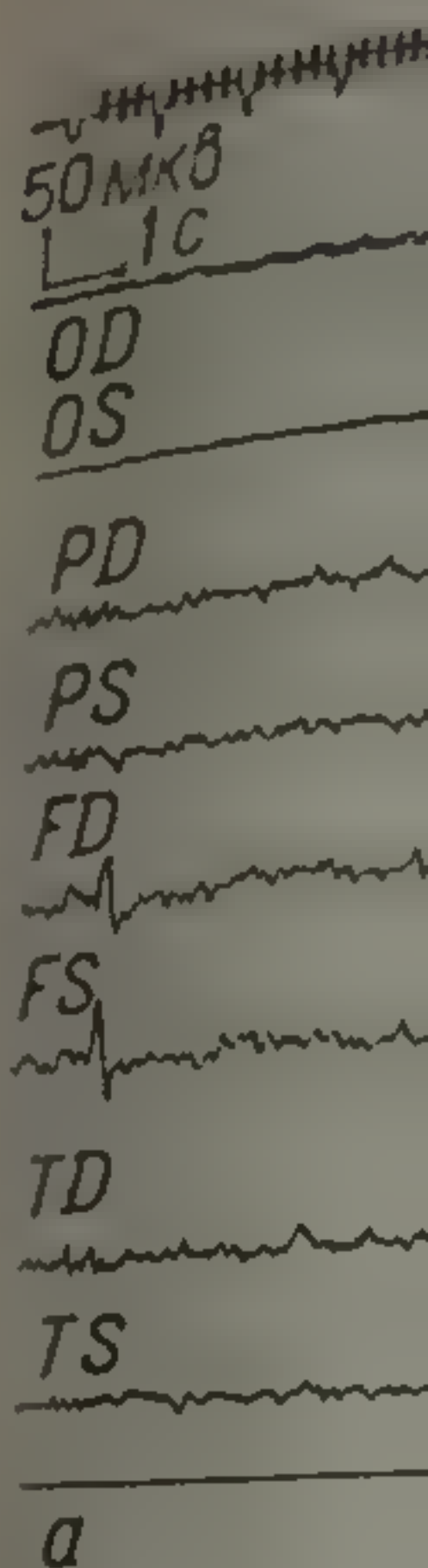


Рис. 11. Эле

а — 15-й день
тылочной обла
зация биоэлек

или средн
чаях пора
ния на эл
уплощенно
больных и
стационара
Недифф
коррелиров
ме он реги
лой — 46%
обследован

Реже ре
синхронный
о преоблад
мозга.

У значи
тяжелом т
альфа-ритм
тудные мед
зывает на в
ламо-гипоф

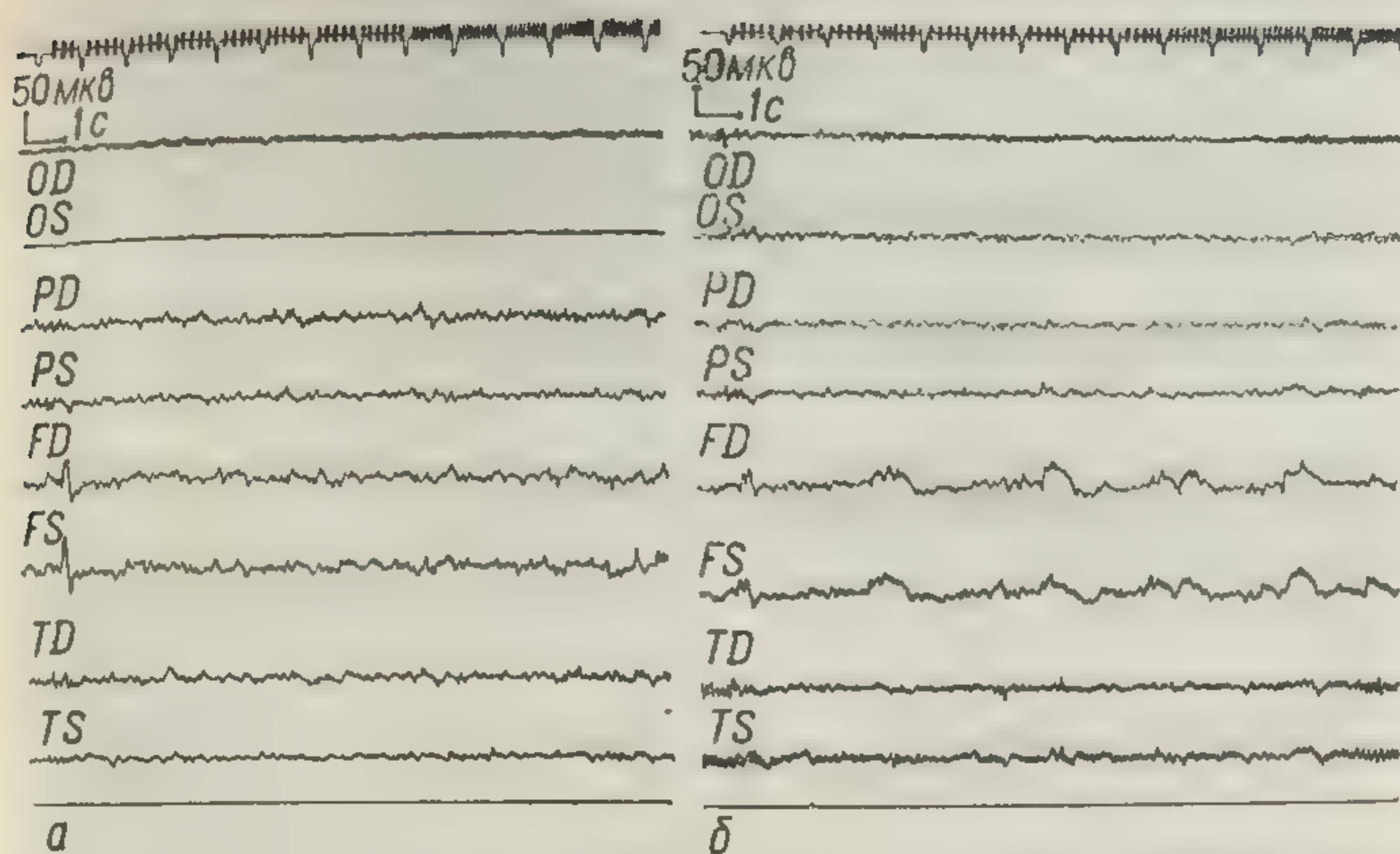


Рис. 11. Электроэнцефалограммы больного К., 19 лет, с диагнозом — грипп, серозный менингит:

а — 15-й день болезни. Уплощенная активность альфа-ритма, особенно в затылочной области, ареактивность при фотостимуляции; б — 25-й день. Нормализация биоэлектрической активности мозга, депрессия альфа-ритма при фотостимуляции.

или среднетяжелым течением болезни, особенно в случаях поражения оболочек или вещества мозга, изменения на электроэнцефалограмме, как правило, в виде уплощенного альфа-ритма регистрируются почти у всех больных и стойко держатся вплоть до выписки их из стационара (рис. 11 а, б).

Недифференцированный альфа-ритм также четко коррелировал с тяжестью болезни: так, при легкой форме он регистрировался лишь в 22,7%, при среднетяжелой — 46%, тяжелой — у значительного большинства обследованных.

Реже регистрировались высокоамплитудный и гиперсинхронный альфа-ритмы (рис. 12), что свидетельствует о преобладании процессов торможения в коре головного мозга.

У значительного большинства больных, особенно при тяжелом течении болезни, на фоне низкоамплитудного альфа-ритма часто регистрируются также высокоамплитудные медленные дельта- и тета-волны, что также указывает на вовлечение в патологический процесс гипоталамо-гипофизарных структур головного мозга.

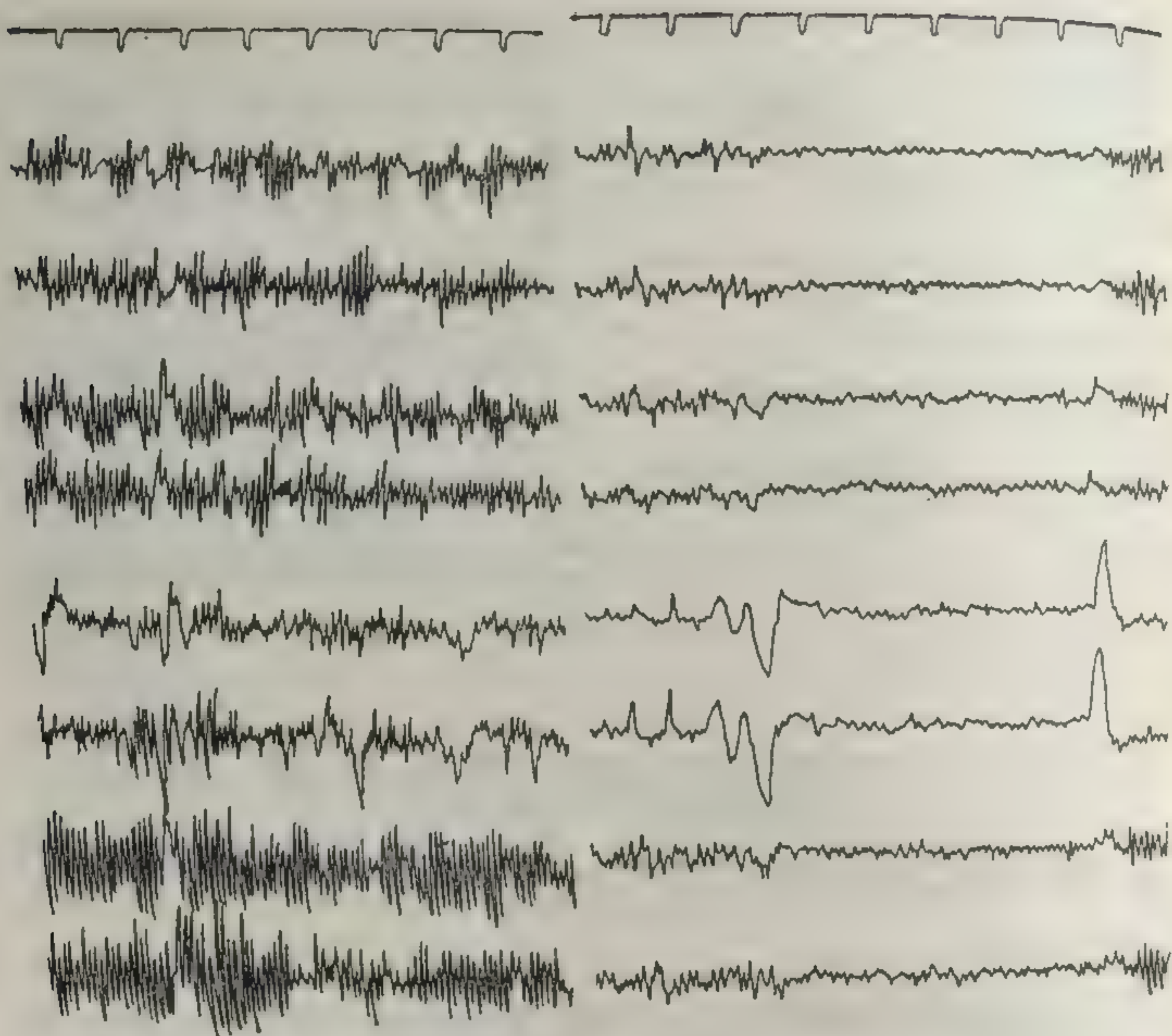


Рис. 12. ЭЭГ больного Ш., 16 лет, со среднетяжелой формой гриппа:

3-й день болезни. Гиперсинхронный альфа-ритм во всех отведениях; наиболее резко выражен в височных областях коры головного мозга.

Рис. 13. ЭЭГ больного Ш., 21 года. (диагноз — грипп):

2-й день болезни. Депрессия альфа-ритма на включение зрительного анализатора.

Наиболее выраженное изменение биоэлектрической активности мозга у больных гриппом выявляется в ответ на включение зрительного анализатора — проба на открывание глаз (табл. 3).

В легких случаях гриппа, как правило, отмечается обычная депрессия альфа-ритма на включение зрительного анализатора (рис. 13) ввиду возникновения при этом мозаики возбуждений и торможений в коре головного мозга.

При среднетяжелом и тяжелом течении гриппозной инфекции в остром периоде нередко регистрируется арефлексия с помощью функциональных проб, особенно при открывании глаз. В ряде случаев, преимущественно

Измене
на включени

Показатель

Угнетение альфа
ритма
Арефлексия
Парадоксальная
реакция
Медленные дел
та- и тета-волн

при тяжелом
ритма появ
сальная реа
ритма и част

В ответ
ного заболе
дизритмия
на фоне изм
В значитель
биоэнергетич
с периодом

Изменен

Показатель

Арефлексия
Дизритмия аль
ритма
Медленные дел
та- и тета-волн

Таблица 3

Изменение биоэлектрической активности мозга в ответ
на включение зрительного анализатора у больных гриппом (%)

Показатель	Форма заболевания					
	легкая		среднетяжелая		тяжелая	
	при по- ступлении	перед вы- пиской	при по- ступлении	перед вы- пиской	при по- ступлении	перед вы- пиской
Угнетение альфа- ритма	88,8	54,0	90,6	63,4	87,5	84,3
Арефлексия	11,3	2,3	31,0	18,3	46,0	26,3
Парадоксальная реакция	—	—	—	—	2,2	3,8
Медленные дель- та- и тета-волны	—	—	6,1	1,6	30,7	23,1

при тяжелом течении болезни, на фоне блокады альфа-ритма появляются медленные волны, иногда парадоксальная реакция в виде увеличения амплитуды альфа-ритма и частой бета-активности (рис. 14).

В ответ на гипервентиляцию в первые дни гриппозного заболевания чаще отмечаются арефлексия, реже — дизритмия альфа-ритма, еще реже — медленные волны на фоне измененной биоэлектрической активности мозга. В значительном проценте случаев указанные изменения биопотенциалов задерживаются дольше по сравнению с периодом клинического выздоровления (табл. 4).

Таблица 4

Изменение биоэлектрической активности мозга у больных
гриппом при гипервентиляции (%)

Показатель	Форма заболевания					
	легкая		среднетяжелая		тяжелая	
	при по- ступлении	перед вы- пиской	при по- ступлении	перед вы- пиской	при по- ступлении	перед вы- пиской
Арефлексия	49,9	17,5	60,3	34,9	58,8	49,4
Дизритмия альфа- ритма	15,9	11,4	36,6	14,2	35,5	34,5
Медленные дель- та- и тета-волны	4,5	—	6,1	1,6	32,6	19,4

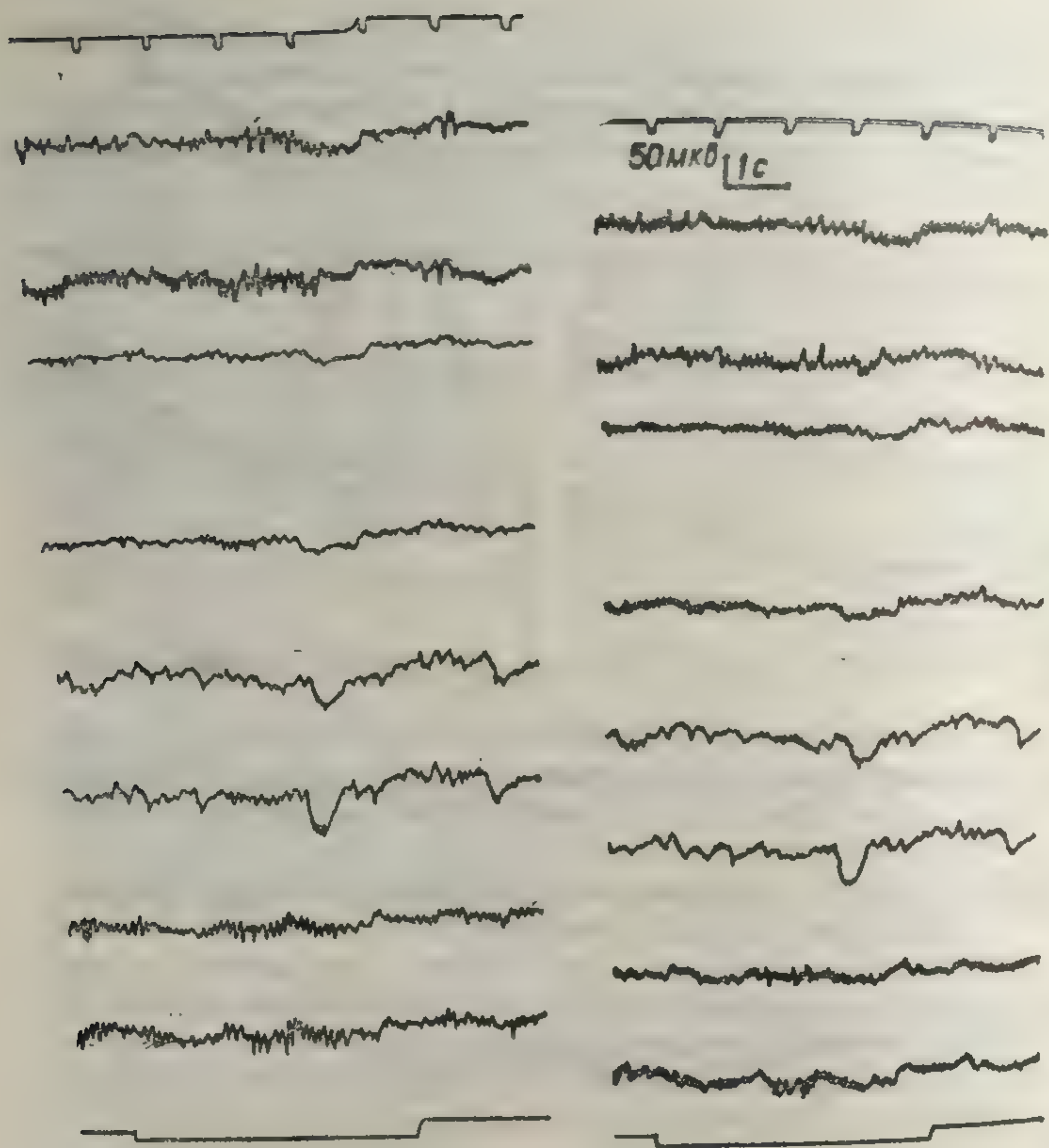


Рис. 14. ЭЭГ больного С., 47 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалит): 20-й день болезни. Парадоксальная реакция биоэлектрической активности мозга на включение зрительного анализатора — увеличение амплитуды альфа-ритма и его деформация настилающейся бета-активностью.

Анализируя изменения биоэлектрической активности мозга при интеллектуальной нагрузке у больных несложным гриппом в острый период и при выписке из стационара, а также в более отдаленный период, чаще можно отметить угнетение и депрессию альфа-ритма, реже арефлексию, которая в значительном проценте случаев (38,5—15,4%) регистрируется и через 2—3 мес после выписки из стационара. Появление при этом мед-

ленных де
венно у
(табл. 5).

Ввиду
в затылоч
представл
рической а
в зависимо

В этом
звуковые
нарушения
У знач
удлинение
действия.

При фо
жений раз
улавливан
дается поч
ния. При
флексия б
трети боль
ки корковы

Анализ
ний затруд
Удлинение

Измене
у больн

Показатель

Угнетение аль
ритма
Арефлексия
Парадоксальн
реакция ЭЭГ
Медленные дел
та- и тета-волн

ленных дельта- и тета-волн наблюдается преимущественно у больных с тяжелым течением заболевания (табл. 5).

Ввиду преимущественной локализации альфа-ритма в затылочной и височной областях коры головного мозга представляет интерес изменение показателей биоэлектрической активности в ответ на фоно- и фотостимуляцию в зависимости от тяжести заболевания.

В этом плане наиболее показательна арефлексия на звуковые раздражения (табл. 6), что свидетельствует о нарушении регуляторных корковых механизмов.

У значительного числа больных отмечались также удлинение латентного периода и наличие реакции последствия.

При фотостимуляции с нанесением световых раздражений различной частоты — от 5 до 20 мельканий в 1 с, улавливание мельканий с частотой 5—10 в 1 с наблюдается почти у всех больных с легкой формой заболевания. При среднетяжелом течении обнаруживается арефлексия биоэлектрической активности мозга почти у трети больных, что указывает на нарушение перестройки корковых процессов.

Анализ более высокой частоты световых раздражений затруднителен даже при легкой форме болезни. Удлинение латентного периода и реакции последствия

Таблица 5

Изменение биоэлектрической активности головного мозга у больных гриппом при интеллектуальной нагрузке, %

Показатель	Форма заболевания					
	легкая		среднетяжелая		тяжелая	
	при по- ступлении	перед вы- пиской	при по- ступлении	перед вы- пиской	при по- ступлении	перед вы- пиской
Угнетение альфа-ритма	43,2	23,0	69,1	40,0	81,0	56,5
Арефлексия	18,8	10,0	34,9	26,9	43,6	32,0
Парадоксальная реакция ЭЭГ			1,9	—	2,2	—
Медленные дельта- и тета-волны	4,5	—	6,1	1,6	32,6	19,4

Таблица 6

Изменение биоэлектрической активности мозга у больных гриппом при фоностимуляции, %

Показатель	Форма заболевания					
	легкая		среднетяжелая		тяжелая	
	при по- ступлении	перед вы- пиской	при по- ступлении	перед вы- пиской	при по- ступлении	перед вы- пиской
Угнетение альфа-ритма	27,2	20,4	31,8	15,9	57,5	38,5
Арефлексия	29,5	12,5	35,0	16,0	40,4	20,0
Парадоксальная реакция	—	—	1,4	—	2,2	—
Появление медленных дельта- и тета-волн	2,3	—	6,1	3,2	9,5	3,8
Удлинение латентного периода	—	—	9,4	1,6	29,7	23,1
Реакция последствия	14,5	2,3	3,9	4,8	15,7	3,8

Таблица 7

Изменение биоэлектрической активности мозга у больных гриппом при фотостимуляции, %

Показатель	Форма заболевания					
	легкая		среднетяжелая		тяжелая	
	при по- ступлении	перед вы- пиской	при по- ступлении	перед вы- пиской	при по- ступлении	перед вы- пиской
Угнетение альфа-ритма	35,1	20,0	38,0	25,0	17,0	34,5
Арефлексия	27,2	7,5	32,5	25,0	39,5	30,1
Удлинение латентного периода	2,2	—	3,1	—	6,5	7,7
Реакция последствия	4,5	—	10,3	5,0	19,0	19,4
Парадоксальная реакция	—	—	3,1	—	6,5	3,8
Медленные дельта- и тета-волны	—	—	3,1	1,6	11,7	11,5

светового ра-
стрируются
Приведе
активности
нередко выя
ного гриппа
форм.

Таким о
включая и
нальные рас
они проявля
вами, особе
обусловлено
жуточного м
поталамус —
к нарушению
вующих кли
биоэлектрич

Мени

Возможнос
и гриппоподоб
тия их возбуди
в 1890—1895 г

Обратив в
но-психических
различать две
он включал на
томокомплекс
торые, находяс
ствовали или с

Описывая
манович (1919)
дорожного син
и патологоанат
указывали на
ности мозга.

Начиная с
исследователей
пневмотропная
Н. К. Розенбер
1935; А. А. Ко
и др., 1937; С.

Таблица 6
Больных

при по- ступлении	после вы- писки
57,5	38,5
40,4	26,0
2,2	-
9,5	3,8
29,7	23,1
15,7	3,8

светового раздражения, как и на фоностимуляцию, регистрируются у значительного числа больных (табл. 7).

Приведенные выше изменения биоэлектрической активности мозга в ответ на функциональные пробы нередко выявляются длительное время после перенесенного гриппа, особенно в случаях тяжелых токсических форм.

Таким образом, даже при неосложненном гриппе, включая и легкие формы его, наблюдаются функциональные расстройства нервной системы. Наиболее часто они проявляются вегетативно-сосудистыми расстройствами, особенно лабильностью сосудистого тонуса, что обусловлено нарушением регуляторных механизмов промежуточного мозга, в частности диспозицией в системе гипоталамус — гипофиз — надпочечник. Последнее ведет и к нарушению корковых процессов, что кроме соответствующих клинических данных, выражается в изменении биоэлектрической активности мозга.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ

Менингеальный и менингоэнцефалитический

Возможность развития неврологических синдромов при гриппе и гриппоподобных заболеваниях установлена за много лет до открытия их возбудителей. Они были описаны у больных инфлюэнцей еще в 1890—1895 гг. Н. П. Постовским и в 1891 г. L. Kirn.

Обратив внимание на большой клинический полиморфизм нервно-психических расстройств при гриппе, Н. П. Постовский предложил различать две группы поражений нервной системы. В первую группу он включал нарушения функций нервной системы, входящие в симптомокомплекс самого гриппа; во вторую — нервные заболевания, которые, находясь в причинной связи с основным заболеванием, сопутствовали или следовали за ним.

Описывая поражения нервной системы при «испанке», А. И. Гейманович (1919) фиксировал внимание на возможности развития судорожного синдрома. Его многочисленные клинические наблюдения и патологоанатомические исследования в случаях летальных исходов указывали на преимущественное поражение конвекситальной поверхности мозга.

Начиная с 1930 г. благодаря клиническим наблюдениям многих исследователей утвердилось представление, что грипп не только пневмотропная, но и нейротропная инфекция (Г. А. Ивашенцев, 1931; Н. К. Розенберг, 1931; В. В. Дехтярев, 1934; Д. М. Залкан с соавт., 1935; А. А. Колтыпин, 1935; Д. М. Российский, 1939, 1942; I. B. Neal и др., 1937; C. H. Stuart-Harris, 1938).

Таблица 7
у больных

при по- ступлении	после вы- писки
17,0	34,5
39,5	30,1
6,5	7,7
19,0	19,4
6,5	3,8
11,7	11,5

В результате многолетних клинических наблюдений нам представилось возможным обследовать 588 больных гриппом и другими ОРЗ с преимущественным поражением нервной системы, проявлявшимися менингеальным и менингоэнцефалитическим синдромами, обусловленными циркуляторными церебральными расстройствами, серозным или геморрагическим менингитом и менингоэнцефалитом, энцефаломиелитом и др. (табл. 8).

Таблица 8

Неврологические синдромы у больных с острыми респираторными заболеваниями

Синдром	Количество больных	Грипп	Парагрипп	Аденовирусная инфекция	РЭО-инфекция	РС-инфекция
Менингеальный и менингоэнцефалитический синдромы	223	197	14	7	2	3
Серозный менингит	87	57	9	18	1	2
Серозный менингоэнцефалит	65	55	10	—	—	—
Геморрагический менингоэнцефалит	27	27	—	—	—	—
Стволовой менингоэнцефалит	12	12	—	—	—	—
Энцефаломиелит	9	9	—	—	—	—
Диэнцефалит	20	18	2	—	—	—
Моно- и полиневриты	147	88	19	40	—	—

Более чем у половины больных гриппом с клинически выраженным поражением нервной системы диагностировали менингеальный или менингоэнцефалитический синдромы. Во всех этих случаях отмечалось повышенное или высокое давление спинномозговой жидкости без выраженных воспалительных изменений в ней. У таких больных названные синдромы были нестойкими, хотя клинически они часто были значительно выражены вплоть до психомоторного возбуждения, потери сознания и развития клонико-тонических судорог.

Течение заболевания в таких случаях обычно бурное с преобладанием синдрома общего токсикоза.

Ведущими в клинической картине болезни были жалобы на мучительную головную боль с характерной для

гриппа л...
при дви...
рону, ос...
положен...
во всех...
кружение...
вых часо...
резкую об...
стезии в...

Как п...
сонливост...
сон), сни...
дражител...

При об...
мание об...
пература,
тичным от...
моженнос...

Из чер...
ступают и...
пации гла...
затылочны...
чувствител...
симпатичес...
ных стволо...
могут быть...
Ласега, Ва...
определяю...
и нижний п...
ригидность...
мало выра...
пряжением...

Наряду...
сосудистые...
чувствител...
интоксикац...
в системе г...
ражается к...
ного давлен...
соавт., 1951...
Преходящая...
болезни (А...
З. Л. Филип...

гриппа лобно-височной локализацией. Боль усиливается при движениях глазных яблок, поворотах головы в сторону, особенно при запрокидывании ее назад, перемене положения тела, действии яркого света, шума и др. Почти во всех случаях головная боль сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой, нередко повторной. С первых часов заболевания больные обращают внимание на резкую общую слабость, ломоту, мышечные боли и парестезии в различных участках тела.

Как правило, у больных нарушается сон (бессонница, сонливость, нарушение формулы сна или беспокойный сон), снижается или исчезает аппетит, возникают раздражительность, эмоциональная лабильность.

При объективном обследовании обращает на себя внимание общее тяжелое состояние больного, высокая температура, бледность кожных покровов нередко с цианотичным оттенком, одутловатость лица, адинамия, заторможенность.

Из черепно-мозговых симптомов на первый план выступают инъекция сосудов склер, болезненность при пальпации глазных яблок и в местах выхода тройничных и затылочных нервов. Нередко отмечается повышенная чувствительность при надавливании в области шейных симпатических узлов, плечевых сплетений и по ходу нервных стволов верхних и нижних конечностей. При этом могут быть положительные симптомы натяжения (Нери, Ласега, Вассермана, Мацкевича). Почти во всех случаях определяются положительный симптом Кернига, верхний и нижний перекрестный симптомы Брудзинского, реже — ригидность мышц затылка. Последняя бывает нестойкой, мало выраженной и чаще проявляется лишь легким напряжением.

Наряду с этим заслуживают внимания вегетативно-сосудистые расстройства, свидетельствующие о высокой чувствительности подкорковых церебральных структур к интоксикации при гриппе и функциональных нарушениях в системе гипоталамус — гипофиз — надпочечник. Это выражается клинически в лабильности пульса и артериального давления (И. Р. Брауде, 1949; С. Н. Давиденков с соавт., 1951; Е. Ф. Кулькова, 1951; Б. Я. Падалка, 1955). Преходящая тахикардия выявлялась в начальной фазе болезни (А. А. Колтыпин, 1935; Н. А. Шевелев, 1936; З. Л. Филиппова-Нутрихина, 1952).

Проведенные нами исследования показали, что в период подъема температуры у 82,6% больных наблюдалось учащение пульса, повышение артериального давления. В этот период больной испытывает озноб, отмечаются бледность и сухость кожи, спазм капилляров и ускорение кровотока.

На высоте температурной реакции и особенно в период ее снижения, на фоне выраженной адинамии появляется обильное потоотделение, замедляется кровоток, расширяются капилляры, снижается артериальное давление, в ряде случаев вплоть до развития коллапса. Выраженная игра вазомоторов проявляется сменой кратковременного белого дермографизма в период озноба, стойким красным пятнисто-папулезным, рефлекторным — в последующие дни болезни.

У больных с выраженным токсикозом нередко отмечаются расширение границ сердечной тупости, приглушение тонов, прослушивается систолический шум (Е. Ф. Минюк, 1958; Е. Н. Горбунова, 1966; Н. И. Морозкин, 1958; Е. К. Тринус с соавт., 1968). Иногда больные жалуются на боль в области сердца, неприятные ощущения в левой половине грудной клетки, сердцебиение не только в период лихорадки, но и продолжительное время после нее (Н. И. Морозкин, 1959; А. Ф. Макаrenchенко и А. Д. Динабург, 1963).

По мнению Н. К. Розенберга (1948), Д. М. Российского (1951), возникновение сердечно-сосудистых расстройств при гриппе связано с поражением прежде всего нервной системы. Помимо расстройств церебральных регуляторных механизмов кровообращения, они зависят также от нарушения иннервации мышцы сердца, поражения сосудов и действия токсинов на сердечную мышцу.

При гистологическом исследовании как в оболочках и веществе мозга, так и внутренних органах, мышце сердца умерших от гриппа обнаружены выраженные дистрофические изменения в интракардиальном нервном аппарате (А. Н. Абрикосов, А. И. Струков, 1954). Аналогичные данные получены Ф. Л. Лейтес (1967), Е. Lyon (1952), Т. White (1957), которые связывали сердечно-сосудистые расстройства у больных гриппом с «нейроциркуляторной астенией». Действием токсинов М. А. Скворцов (1960) объяснял и развитие геморрагий.

Воз
ройств
ментал
1958,
монстр
симпат
при эк
сти пер
патичес
симпат
Сим
стых об
ченным
бывают
замечен
позволя
ность н
гиперем
ки, у н
Что же
гося пр
синдром
не выяв
Для
торий б
ромом.
Больн
очага гри
движений
Заболев
Состо
выражень
нистагм,
мы Керни
тельная б
ца, артер
крови — л
При
300 мм в
риды — 12
Грипп
из носогл
антител в
до 1 : 160.
После
улучшило
боль. Вве

Возникновение перечисленных вазомоторных расстройств согласуется и находит объяснение в экспериментальных исследованиях А. Д. Адо и соавторов (1957, 1958, 1961). В их исследованиях наглядно была продемонстрирована фазность реакции симпатической и парасимпатической нервной системы подопытных животных, при экспериментальной гриппозной инфекции, в частности первоначальное кратковременное возбуждение симпатической нервной системы, затем преобладание парасимпатикотонии.

Симптомы, свидетельствующие о поражении слизистых оболочек верхних дыхательных путей у лиц с очерченными неврологическими синдромами, как правило, бывают скудными и в большинстве случаев остаются незамеченными. Детальное же клиническое обследование позволяет выявить у части больных небольшую заложенность носа, легкую кратковременную боль при глотании, гиперемию и набухание слизистой оболочки носа и глотки, у некоторых развиваются бронхит или пневмония. Что же касается трахеита, довольно часто встречающегося при неосложненном гриппе, то в таких случаях этот синдром, как правило, бывает мало выражен или вовсе не выявляется.

Для иллюстрации приводятся краткие выписки из историй болезни больных гриппом с менингеальным синдромом.

Больной С., 22 лет, поступил в клинику на 2-й день болезни из очага гриппа с жалобами на интенсивную головную боль, боль при движении глазными яблоками, общую слабость, тошноту и рвоту. Заболел остро, появился озноб, повысилась температура до 38,3°.

Состояние тяжелое, заторможен, сонлив, лицо гиперемировано, выражены инъекция сосудов склер и конъюнктив, горизонтальный нистагм, общая гиперестезия, положительные двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского. В зеве — разлитая гиперемия; относительная брадикардия (пульс — 86 в 1 мин), приглушение тонов сердца, артериальное давление — 100/70 мм рт. ст. В периферической крови — лимфо-моноцитоз (лимфоцитов — 38%, моноцитов — 19%).

При спинномозговой пункции ликвор прозрачный, давление 300 мм вод. ст., цитоз — 3, белок — 0,165%, сахар — 67 мг%, хлориды — 125 мэкв.

Гриппозная этиология заболевания подтверждена выделением из носоглоточного смыва вируса гриппа (типа В) и нарастанием антител в сыворотке крови к выделенному штамму вируса с 1:10 до 1:160.

После спинномозговой пункции состояние больного значительно улучшилось, прекратились тошнота и рвота, уменьшилась головная боль. Введение гамма-глобулина, проведение дезинтоксикационной,

дегидратационной терапии и соблюдение режима способствовали довольно быстрому выздоровлению. Уже на 2-й день пребывания в клинике нормализовалась температура, прекратились головная боль и боль при движении глазными яблоками, не определялся нистагм, исчезла инъекция сосудов склер. Симптомы Кернига и Брудзинского держались до 5-го дня болезни. Явления вегетативно-сосудистой дистонии наблюдались вплоть до выписки из стационара.

Несмотря на отсутствие воспалительных изменений в спинномозговой жидкости у этой группы больных нередко заболевание принимает затяжное течение, формируются астенический или гипертензионный синдромы, что вызывает необходимость проведения длительного лечения. Чаще это наблюдается в случаях несоблюдения больным режима и поздней его госпитализации.

Помимо выраженного менингеального синдрома иногда отмечаются диффузные мышечные боли, общая кожная гиперестезия, болезненность по ходу нервных стволов, положительные симптомы натяжения корешков. Перечисленная симптоматика в таких случаях является ведущей в клинической картине заболевания, катаральные изменения слизистой верхних дыхательных путей незначительны или вовсе не определяются.

Больной С., 19 лет, в течение 3 дней чувствовал першение в горле. Затем состояние резко ухудшилось, температура повысилась до 40°, появились сильная головная боль, головокружение, тошнота, повторная рвота. При осмотре: резко заторможен, вял, адинамичен. Общая болевая кожная гиперестезия, гиперемия зева, инъекция сосудов склер. Выражены ригидность мышц затылка и спины, положительные симптомы Кернига, Брудзинского и Гийена; боли по ходу нервных стволов, симптомы натяжения — Ласега, Нери, Вассермана.

При спинномозговой пункции жидкость прозрачная, давление высокое (400 мм вод. ст.), цитоз — 3, белок — 0,066%, хлориды — 672,7 мг%, сахар — 63 мг%. Из ликвора, взятого на 12-й день болезни, выделен вирус гриппа В (Т. П. Ятель).

У больных с тяжелым течением гриппа может развиваться не только менингеальная, но и менингоэнцефалитическая реакция. В таких случаях наряду с перечисленными выше менингеальными симптомами появляются признаки, указывающие на циркуляторные церебральные расстройства. При этом положение больных вынужденное, щадящее. Самые незначительные движения головой, глазами, особенно перемена положения тела, резко усиливают головную боль, головокружение, тошноту и рвоту. Часто возникают выраженные вазомоторные расстройства вплоть до коллаптоидного состояния.

У де
раста на
ки набл
сознания
ванными
скими су

Больно
лел остро:
повысилась
38°. На 2-
лись голов
рвота. На
резко ухуд
знание, поя
нические су
вольным
Спинномозго
кость проз
400 мм вод.
изменений в
жено: цито
0,066%, саха
ви 104 мг
702 мг%.

После сп
ции состояни
шилось — п
сознание. Вы
болевания п
парных сыво

Несмот
ни очагово
ных измен
энцефалит
мозга и вну
тальный ис
случаях на
ного, состо
хания и це
деятельност
больше ух
болезни.

Больная
боль, заложен
Спустя 2 дня
стельного реж
шилось, темпе

У детей раннего возраста на высоте лихорадки наблюдается потеря сознания с генерализованными клонико-тоническими судорогами.

Больной Г., 5 лет, заболел остро: появился насморк, повысилась температура до 38° . На 2-й день присоединились головная боль, повторная рвота. На 3-й день состояние резко ухудшилось, потерял сознание, появились клонико-тонические судороги с непроизвольным мочеиспусканием. Спинномозговая пункция: жидкость прозрачная, давление 400 мм вод. ст. Воспалительных изменений в ликворе не обнаружено: цитоз — 5, белок — 0,066%, сахар — 63 мг% (в крови 104 мг%), хлориды — 702 мг%.

После спинномозговой пункции состояние значительно улучшилось — прекратились судороги, на следующий день пришел в сознание. Выписан на 18-й день здоровым. Гриппозная этиология заболевания подтверждена диагностическим нарастанием антител в парных сыворотках от 1:10 до 1:80 к вирусу гриппа A_2 (рис. 15).

Несмотря на отсутствие в клинической картине болезни очаговой церебральной симптоматики и воспалительных изменений в спинномозговой жидкости при гриппе с энцефалитическим синдромом, ввиду нарастания отека мозга и внутричерепной гипертензии может наступить летальный исход. В клинической картине болезни в таких случаях на фоне крайне тяжелого, часто бессознательного, состояния отмечаются бульбарные нарушения дыхания и церебральные расстройства сердечно-сосудистой деятельности. Дальнейшее присоединение гипоксии еще больше ухудшает и без того неблагоприятное течение болезни.

Больная К., 10 лет, заболела остро: появились сильная головная боль, заложенность носа, температура поднялась до 40° (рис. 16). Спустя 2 дня состояние улучшилось. Температуру не измеряла, постельного режима не соблюдала. На 4-й день состояние резко ухудшилось, температура вновь повысилась до 40° , усилилась головная

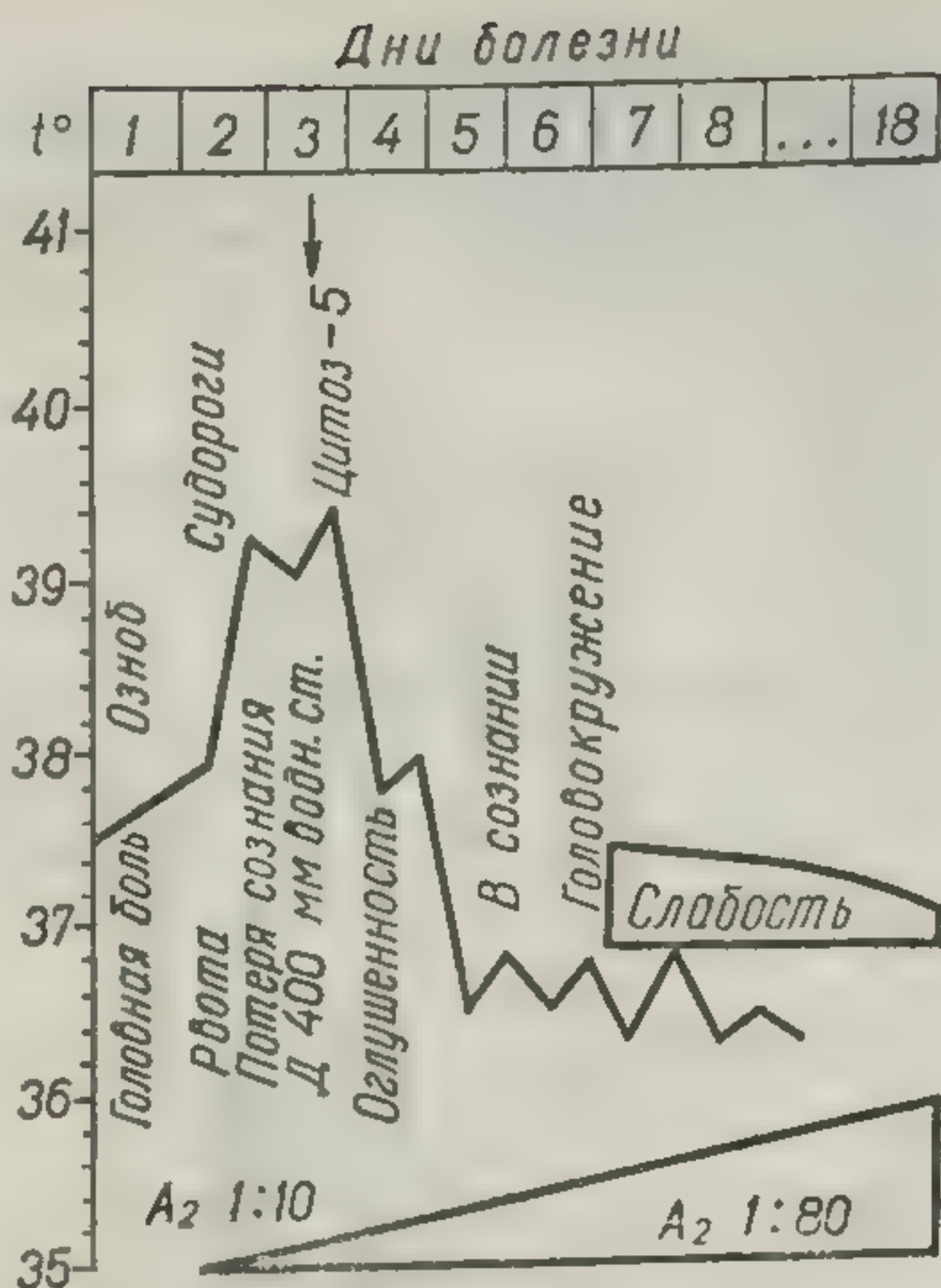


Рис. 15. Температурный лист больного Г., 5 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалитический синдром).

У детей раннего возраста на высоте лихорадки наблюдается потеря сознания с генерализованными клонико-тоническими судорогами.

Больной Г., 5 лет, заболел остро: появился насморк, повысилась температура до 38°. На 2-й день присоединились головная боль, повторная рвота. На 3-й день состояние резко ухудшилось, потерял сознание, появились клонико-тонические судороги с непроизвольным мочеиспусканием. Спинномозговая пункция: жидкость прозрачная, давление 400 мм вод. ст. Воспалительных изменений в ликворе не обнаружено: цитоз — 5, белок — 0,066%, сахар — 63 мг% (в крови 104 мг%), хлориды — 702 мг%.

После спинномозговой пункции состояние значительно улучшилось — прекратились судороги, на следующий день пришел в сознание. Выписан на 18-й день здоровым. Гриппозная этиология заболевания подтверждена диагностическим нарастанием антител в парных сыворотках от 1:10 до 1:80 к вирусу гриппа А₂ (рис. 15).

Несмотря на отсутствие в клинической картине болезни очаговой церебральной симптоматики и воспалительных изменений в спинномозговой жидкости при гриппе с энцефалитическим синдромом, ввиду нарастания отека мозга и внутричерепной гипертензии может наступить летальный исход. В клинической картине болезни в таких случаях на фоне крайне тяжелого, часто бессознательного, состояния отмечаются бульбарные нарушения дыхания и церебральные расстройства сердечно-сосудистой деятельности. Дальнейшее присоединение гипоксии еще больше ухудшает и без того неблагоприятное течение болезни.

Больная К., 10 лет, заболела остро: появились сильная головная боль, заложенность носа, температура поднялась до 40° (рис. 16). Спустя 2 дня состояние улучшилось. Температуру не измеряла, постельного режима не соблюдала. На 4-й день состояние резко ухудшилось, температура вновь повысилась до 40°, усилилась головная

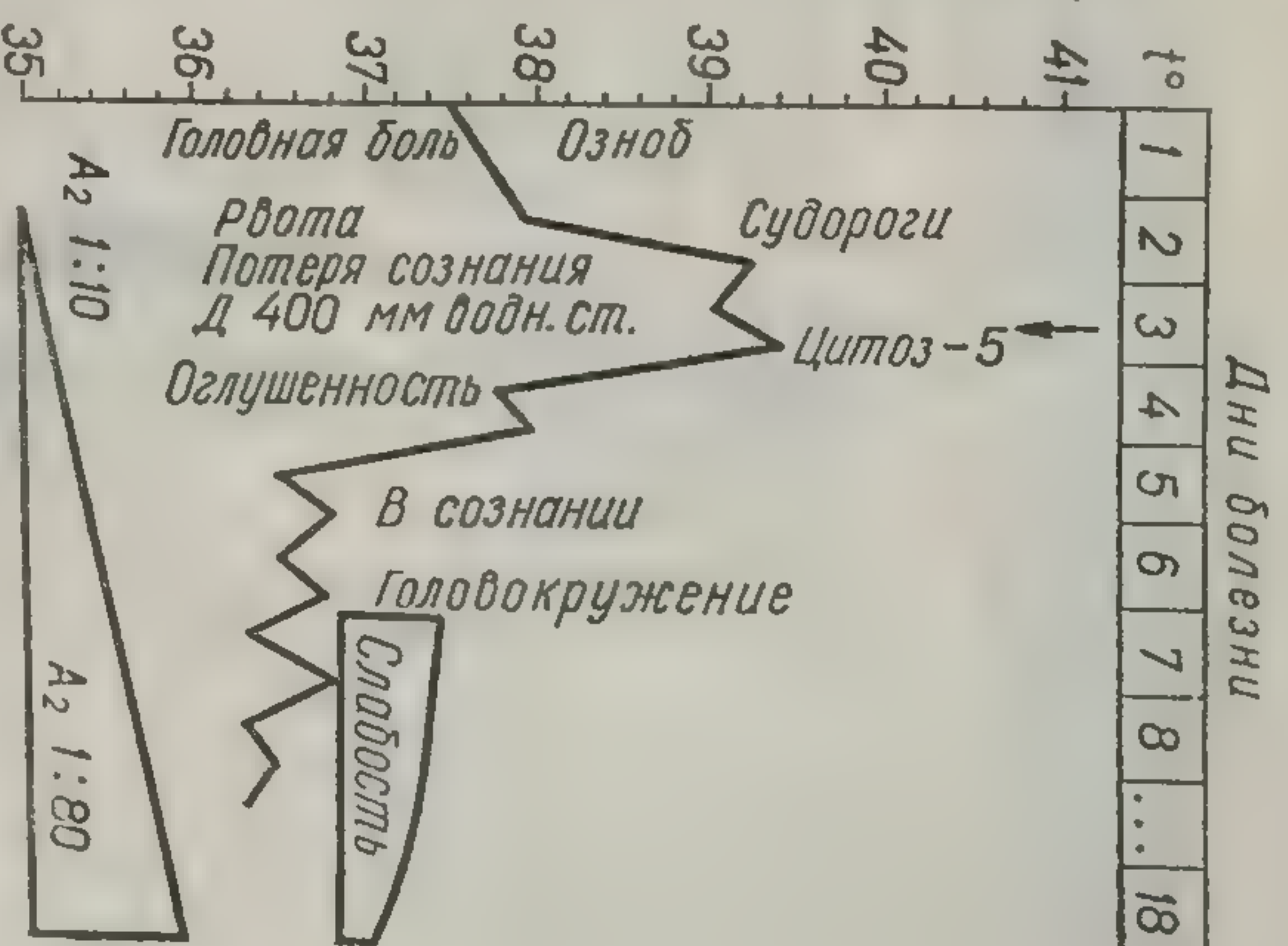


Рис. 15. Температурный лист больной Г., 5 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалитический синдром).

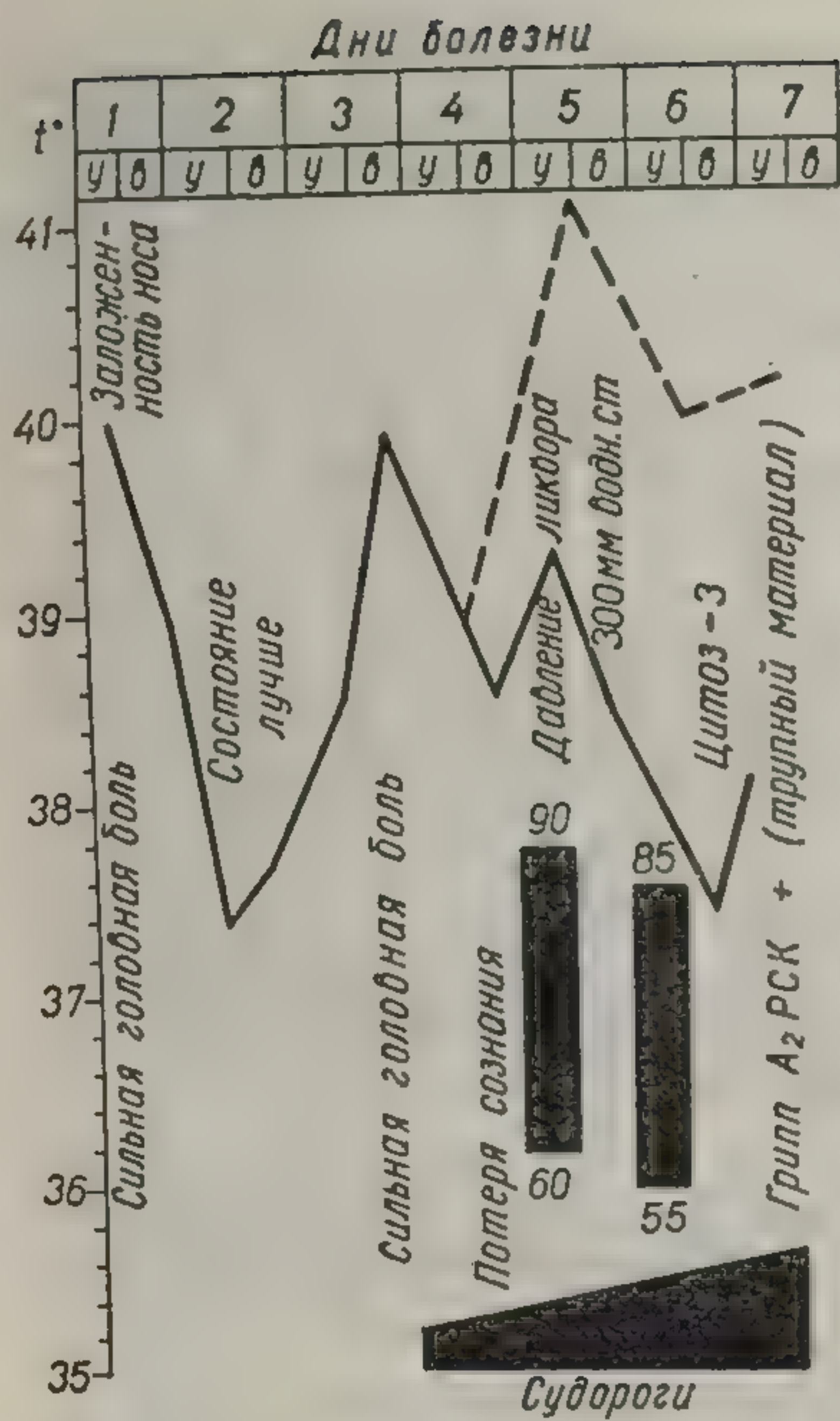


Рис. 16. Температурный лист больной К., 10 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалитический синдром).

боль, к вечеру потеряла сознание, возникли клонико-тонические судороги. Была госпитализирована. Состояние оставалось крайне тяжелым, бессознательным, судорожные подергивания были более выражены в левой половине лица, левых конечностях и правой кисти. Рефлексы не вызывались, на болевые раздражения не реагировала. При спинномозговой пункции жидкость прозрачная, вытекала под высоким давлением (400 мм вод. ст.), хотя воспалительных изменений не было, цитоз — 4, белок — 0,132%, сахар — 90 мг% (в крови — 104 мг%), хлориды — 766,3 мг%.

После пункции судороги несколько уменьшились, но через 2—3 ч снова усилились. В сознание больная не приходила. В течение 3 сут продолжались клонико-тонические судороги на фоне потери сознания, отмечались цианоз лица, пена у рта, нарушение функции тазовых органов. Давление спинномозговой жидкости оставалось высоким (свыше 400 мм вод. ст.), при повторной пункции: цитоз — 6, белок — 0,132%. Интенсивная терапия оказалась неэффективной, ребенок умер к концу 3-х суток не приходя в сознание.

При патологоморфологическом исследовании обнаружены катарально-некротический ларинготрахеобронхит, двусторонняя сливная геморрагическая пневмония, отек и геморрагия мягких мозговых обо-

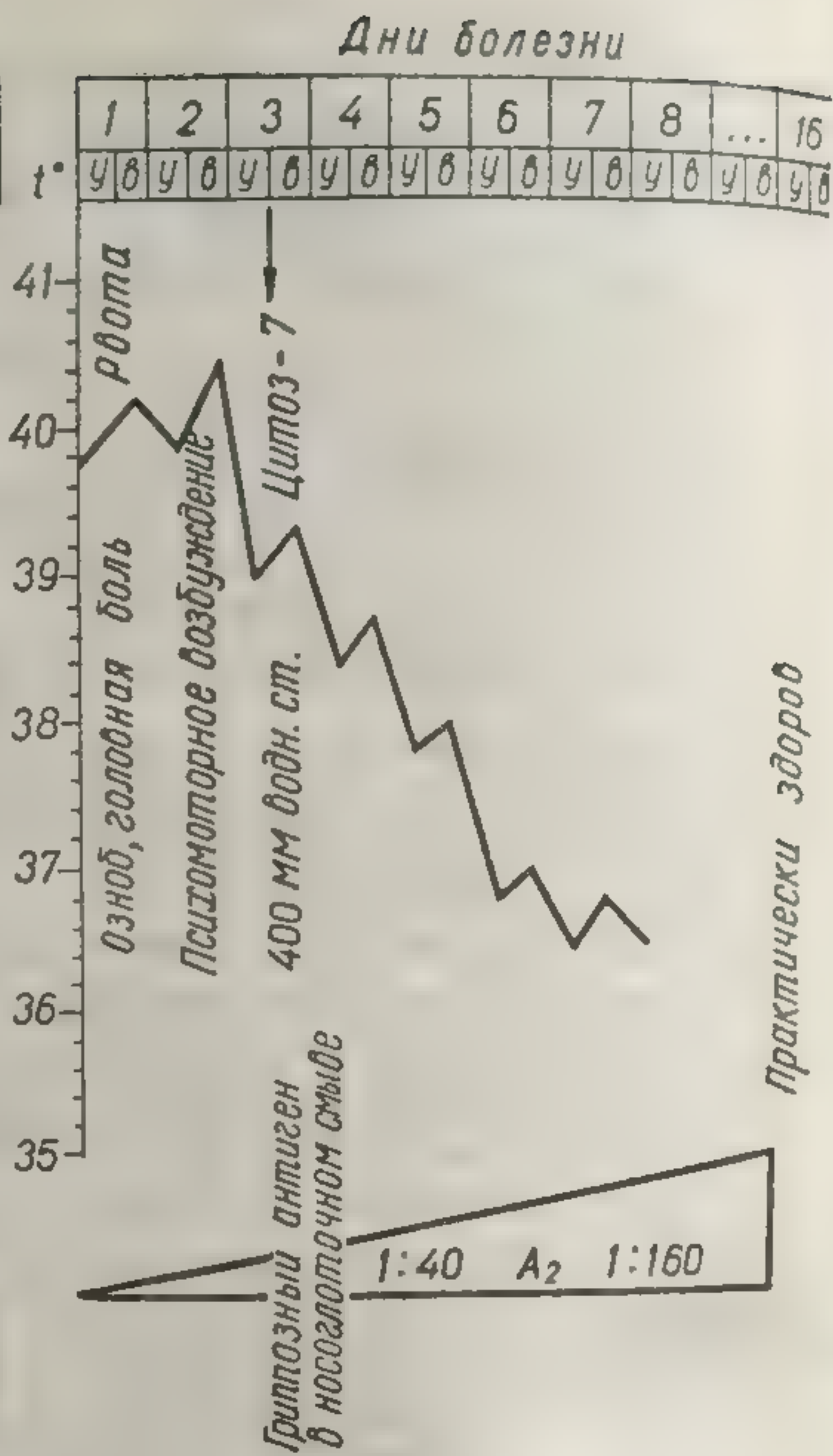


Рис. 17. Температурный лист больного Н., 18 лет (диагноз тот же).

лочек,
геморр
Гр
ного
трахея

Ан
приве
течен
быстр
персе
прове
и сво
получ

В
наблю
акция
редко
Ме
дром
грипп

Бол
времен
появил
хомотор
обследо
сторонн
ахиллов
вора (4
сахара -

Пос
психом
уснул.
онной т
сан на
Диа
гена в н
антител

Вах
ских с
в остро
ми фак
У б
синдром
стояние
своевре

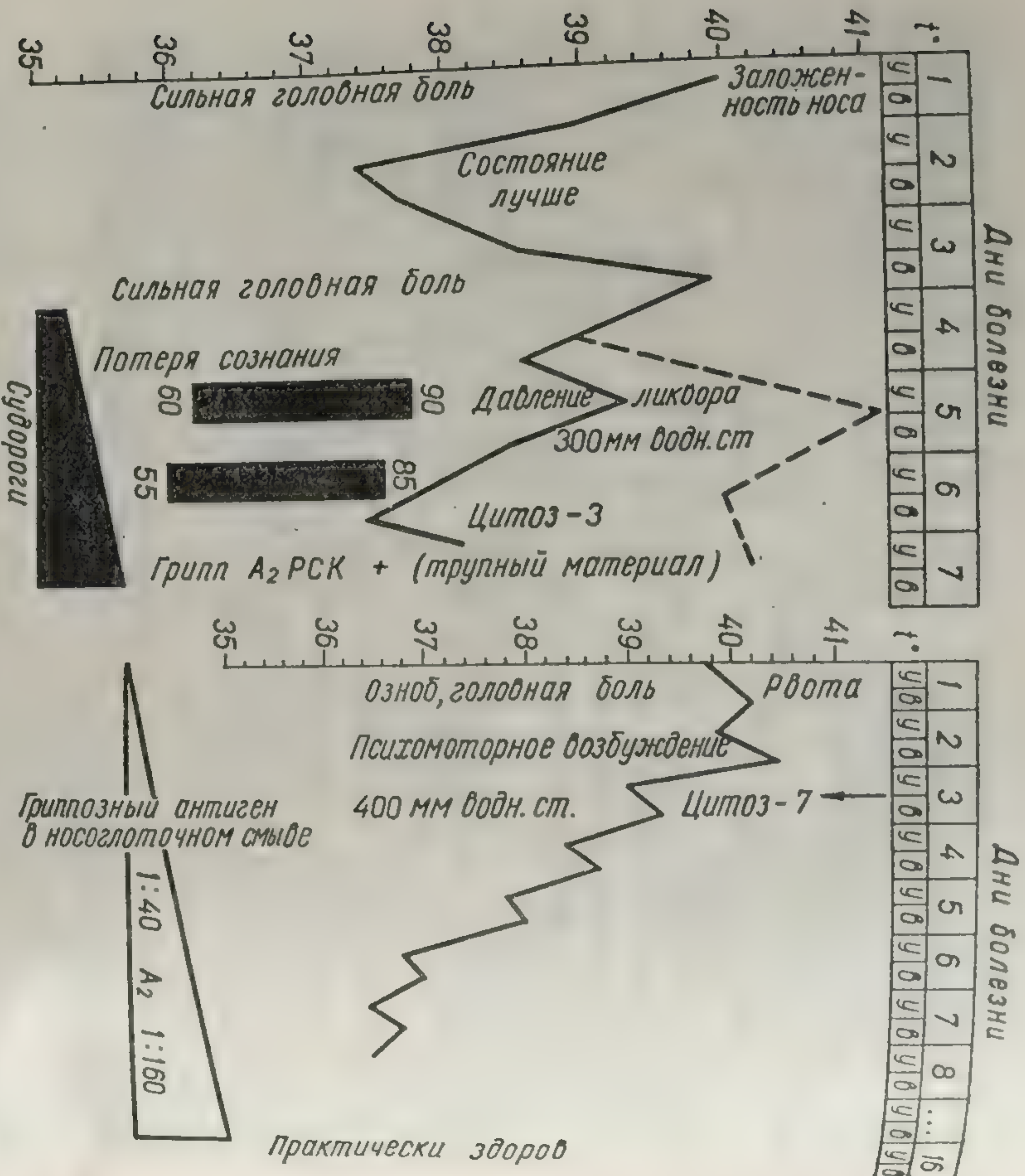


Рис. 16. Температурный лист больного К., 10 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалитический синдром).

Рис. 17. Температурный лист больного Н., 18 лет (диагноз: тот же).

боль, к вечеру потеряла сознание, возникли клонико-тонические судороги. Была госпитализирована. Состояние оставалось крайне тяжелым, бессознательным, судорожные подергивания были более выражены в левой половине лица, левых конечностях и правой кисти. Рефлексы не вызывались, на болевые раздражения не реагировала. При спинномозговой пункции жидкость прозрачная, вытекала под высоким давлением (400 мм вод. ст.), хотя воспалительных изменений не было, цитоз — 4, белок — 0,132%, сахар — 90 мг% (в крови — 104 мг%), хлориды — 766,3 мг%.

После пункции судороги несколько уменьшились, но через 2—3 часа снова усилились. В сознание больная не приходила. В течение 3 суток продолжались клонико-тонические судороги на фоне потери сознания, отмечались цианоз лица, пена у рта, нарушение функции тазовых органов. Давление спинномозговой жидкости оставалось высоким (свыше 400 мм вод. ст.), при повторной пункции: цитоз — 6, белок — 0,132%. Интенсивная терапия оказалась неэффективной, ребенок умер к концу 3-х суток не приходя в сознание.

При патологоморфологическом исследовании обнаружены катарально-некротический ларинготрахеобронхит, двусторонняя сливная геморрагическая пневмония, отек и геморрагия мягких мозговых обо-

лочек, набухание мозга со сглаживанием рельефа мозга с точечными геморрагиями в белом веществе.

Гриппозная этиология была подтверждена обнаружением вирусного антигена гриппа A₂ в РСК с трупным материалом (легкие, трахея).

Анализ клинических и патологоанатомических данных приведенного выше случая показывает, что при тяжелом течении гриппа с менингоэнцефалитическим синдромом быстро нарастает отек мозга вследствие чрезмерной гиперсекреции спинномозговой жидкости. Промедление с проведением интенсивной комплексной терапии, а иногда и своевременная ее реализация не обеспечивает благополучного исхода.

В отличие от детей у взрослых судорожный синдром наблюдается относительно редко. Энцефалитическая реакция у них чаще проявляется нарушением сознания, нередко полной его потерей, психомоторным возбуждением.

Менингоэнцефалитический, как и менингеальный, синдром может развиваться в различные периоды течения гриппозной инфекции, иногда с первых часов болезни.

Больной Н., 18 лет. Заболевание началось остро. После кратковременного озноба резко повысилась температура до 40,2° (рис. 17). Появились интенсивная головная боль, тошнота, повторная рвота, психомоторное возбуждение, через несколько часов потерял сознание. При обследовании отмечены умеренная ригидность мышц затылка, двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского, низкие коленные и ахилловы рефлексы. Спинномозговая пункция: высокое давление ликвора (400 мм вод. ст.), низкий цитоз (4 клетки), белок — 0,33%, сахара — 142 мг%, сахар крови не определялся, хлориды — 760 мг%.

После спинномозговой пункции больной пришел в себя, исчезло психомоторное возбуждение, значительно уменьшилась головная боль, уснул. Дальнейшее проведение дезинтоксикационной и дегидратационной терапии способствовало постепенному выздоровлению. Выписан на 16-й день болезни в удовлетворительном состоянии.

Диагноз гриппа подтвержден обнаружением гриппозного антигена в носоглоточном смыве и диагностически значимым нарастанием антител в сыворотке крови к вирусу гриппа A₂ Гонконг.

Важное значение в развитии тяжелых неврологических синдромов при гриппе имеет несоблюдение режима в остром периоде, особенно в случаях с неблагоприятными факторами в анамнезе.

У большинства больных гриппом с энцефалитическим синдромом несмотря на тяжелейшее бессознательное состояние в первые дни в дальнейшем заболевание при своевременно проведенной комплексной терапии обычно

протекает благоприятно и в сравнительно короткий срок заканчивается выздоровлением. Однако в ряде случаев выздоровление затягивается, а иногда, особенно у лиц, занятых интеллектуальным трудом или при повышенной физической нагрузке, формируются астенический, астено-гипертензионный, диэнцефальный и другие синдромы, ограничивающие трудоспособность. В ряде случаев при гриппе с энцефалитическим синдромом на первый план в клинической картине болезни выступают резкая заторможенность, сонливость, адинамия.

На тяжесть течения гриппа оказывает значительное отягощающее влияние алкогольная интоксикация, которая сама по себе поражает сосудистую систему и способствует развитию сосудистых нарушений вплоть до геморрагических менингоэнцефалитов. Сопоставляя анамнестические данные в этом аспекте у больных со сравнительно легкими формами гриппа, у которых наблюдаются лишь функциональные расстройства нервной системы, и с выраженными неврологическими синдромами, было отмечено злоупотребление алкоголем у больных второй группы в семь раз чаще, чем в первой.

У лиц, злоупотребляющих алкоголем, при гриппе нередко возникает синдром острого психоза (А. Д. Ревенко, 1965, 1973; G. Leiser, 1895; E. Bental, 1958; R. Blattner, 1958; R. Still, 1958; V. Porta, 1959). Поскольку катаральные изменения слизистой дыхательных путей мало выражены, температурная реакция умеренная, возникают чрезвычайные затруднения при диагностике заболевания и больных нередко госпитализируют в психиатрические больницы.

Больной И., 26 лет, злоупотребляющий систематически алкоголем, заболел остро в эпидемический по гриппу период. Температура повысилась до $37,5^{\circ}$, появились головная боль, общая слабость, заложенность носа. На 2-й день болезни состояние ухудшилось (температура 38° , мучительная головная боль, тошнота, рвота). На 3-й день больной потерял сознание, затем возникло психомоторное возбуждение. С подозрением на алкогольный делирий он был госпитализирован в психиатрическую больницу. В этот же день температура поднялась до 41° (рис. 18), появились генерализованные клонико-тонические судороги. Зев гиперемирован, цианоз губ, лица, пальцев рук. Пульс нитевидный, тоны сердца глухие, артериальное давление — 120/60 мм рт. ст., дыхание — 52 уд. в 1 мин. При аускультации легких выслушивается жесткое дыхание на всем протяжении. Живот несколько вздут, печень пальпируется на 1 см ниже края реберной дуги. К концу 3-х суток диагностирован гриппозный энцефалит, и

больной переведен в клинику. Состояние крайне тяжелое, бессознательное, судороги продолжаются. Зрачки узкие, реакция на свет почти отсутствует, корнеальные рефлексы не вызываются, ригидность мышц затылка выражена, положительные симптомы Кернига и Брудзинского. При спинномозговой пункции жидкость прозрачная, выпускали ее осторожно, медленно без извлечения мандрена, давление — 400 мм вод. ст., цитоз — 8, белок — 0,33‰, сахар — 142 мг%, хлориды — 160 мг%.

Наряду со спинномозговой пункцией проводили интенсивную терапию, но несмотря на это состояние больного продолжало ухудшаться, и спустя 3 ч он умер.

При патогистологическом исследовании подтвержден диагноз: грипп, катарально-геморрагический трахеит, полнокровие легких с геморрагическими инфильтратами, множественными геморрагиями под эпикардом, плеврой, резкий отек и полнокровие мягких мозговых оболочек и ткани мозга, расширение желудочков мозга, точечные кровоизлияния в области ромбовидной ямки, вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. В отпечатках из легких, трахеи и мозга обнаружен гриппозный антиген методом иммунофлуоресценции.

Больной Ц., 28 лет, в течение длительного времени злоупотреблял алкоголем. Спустя сутки после общения с больным гриппом он почувствовал озноб. Температура поднялась до 39,6°. Общая слабость, головная боль, боль при движении глазами, головокружение. На 2-й день состояние ухудшилось: усилилась головная боль, появились тошнота и рвота; госпитализирован в инфекционное отделение. На 3-й день наблюдали нарушение сознания, психомоторное возбуждение, зрительные галлюцинации. Больной был переведен в психиатрическую больницу.

Состояние крайне тяжелое, бессознательное, резкое психомоторное возбуждение, генерализованные клонико-тонические судороги, температура 41,4° (рис. 19), пульс — 160 уд. в 1 мин, тоны сердца глухие, дыхание 50 в 1 мин, артериальное давление не определяется. При спинномозговой пункции: жидкость прозрачная, давление высокое — 400 мм вод. ст., цитоз — 7, белок — 0,165‰. Ввиду крайне тяжелого состояния больной переведен в отделение реанимации. Несмотря на интенсивную терапию в течение 8 сут, он умер.

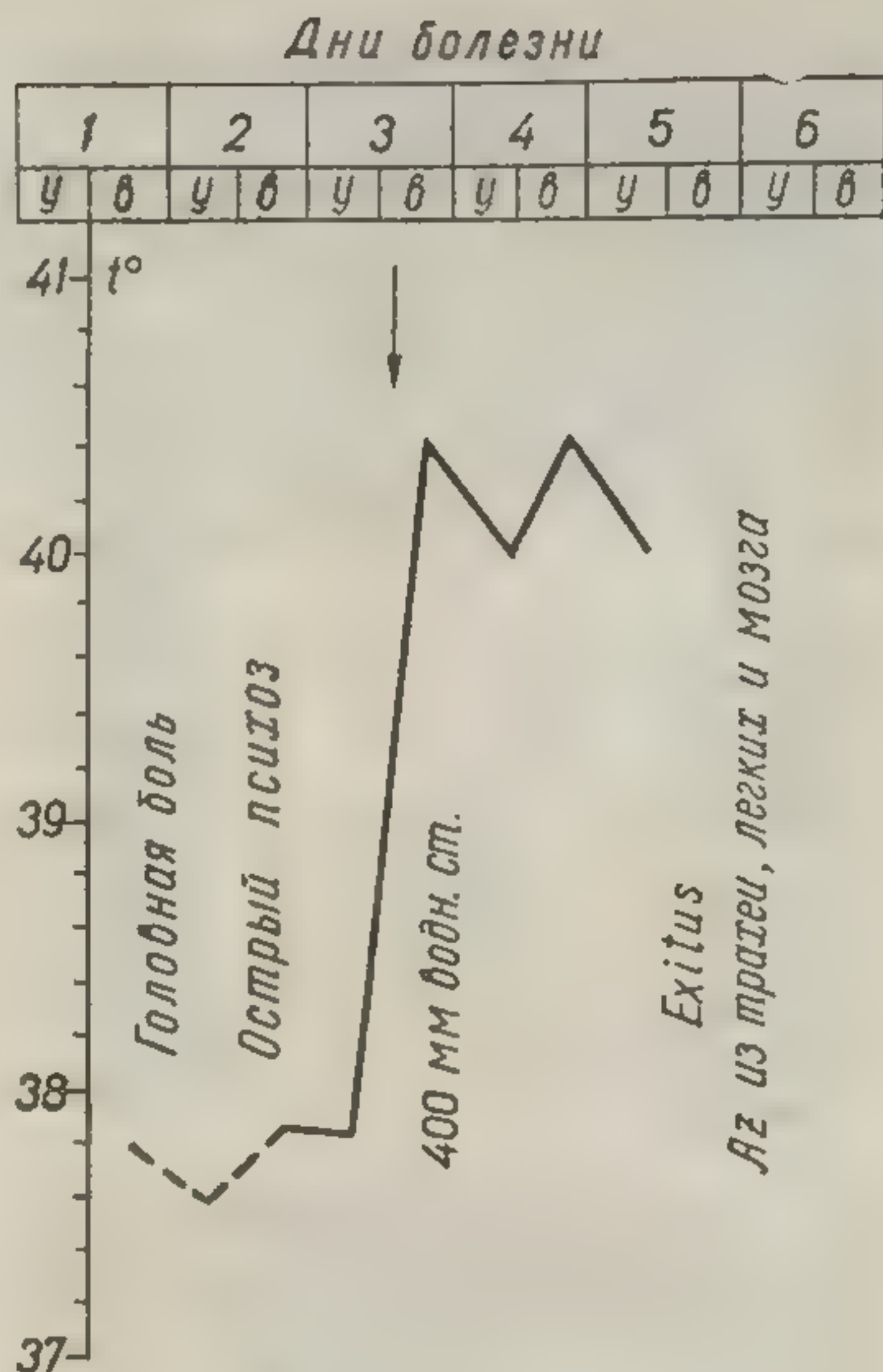


Рис. 18. Температурный лист больного И., 26 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалитический синдром, отек мозга).

больной переведен в клинику. Состояние крайне тяжелое, бессознательное, судороги продолжались. Зрачки узкие, реакция на свет почти отсутствует, корнеальные рефлексы не вызывались, ригидность мышц затылка выражена, положительные симптомы Кернига и Брудзинского. При спинномозговой пункции жидкость прозрачная, выпускали ее осторожно, медленно без извлечения мандрена, давление — 400 мм вод. ст., цитоз — 8, белок — 0,33%, сахар — 142 мг%, хлориды — 160 мг%.

Наряду со спинномозговой пункцией проводили интенсивную терапию, но несмотря на это состояние больного продолжало ухудшаться, и спустя 3 ч он умер.

При патогистологическом исследовании подтвержден диагноз: грипп, катарально-геморрагический трахеит, полнокровие легких с геморрагическими инфильтратами, множественными геморрагиями под эпикардом, плеврой, резкий отек и полнокровие мягких мозговых оболочек и ткани мозга, расширение желудочков мозга, точечные кровоизлияния в области ромбовидной ямки, вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. В отпечатках из легких, трахеи и мозга обнаружен гриппозный антиген методом иммунофлуоресценции.

Больной Ц., 28 лет, в течение длительного времени злоупотреблял алкоголем. Спустя сутки после общения с больным гриппом он почувствовал озноб. Температура поднялась до 39,6°. Общая слабость, головная боль, боль при движении глазами, головокружение. На 2-й день состояние ухудшилось: усилилась головная боль, появились тошнота и рвота; госпитализирован в инфекционное отделение. На 3-й день наблюдали нарушение сознания, психомоторное возбуждение, зрительные галлюцинации. Больной был переведен в психиатрическую больницу.

Состояние крайне тяжелое, бессознательное, резкое психомоторное возбуждение, генерализованные клонико-тонические судороги, температура 41,4° (рис. 19), пульс — 160 уд. в 1 мин, тоны сердца глухие, дыхание 50 в 1 мин, артериальное давление не определяется. При спинномозговой пункции: жидкость прозрачная, давление высокое — 400 мм вод. ст., цитоз — 7, белок — 0,165%. Ввиду крайне тяжелого состояния больной переведен в отделение реанимации. Несмотря на интенсивную терапию в течение 8 сут, он умер.

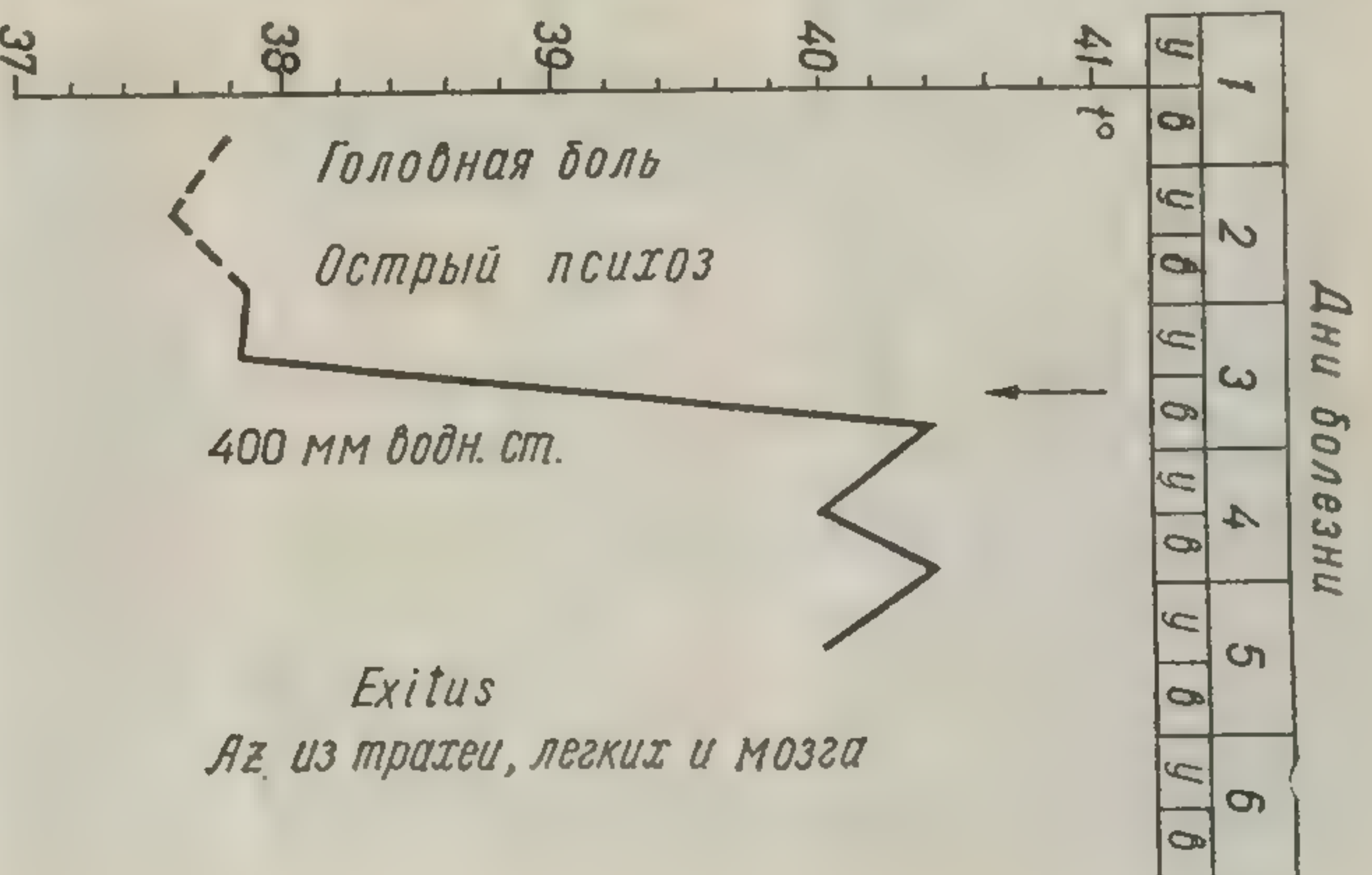


Рис. 18. Температурный лист больного И., 26 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалитический синдром, отек мозга).

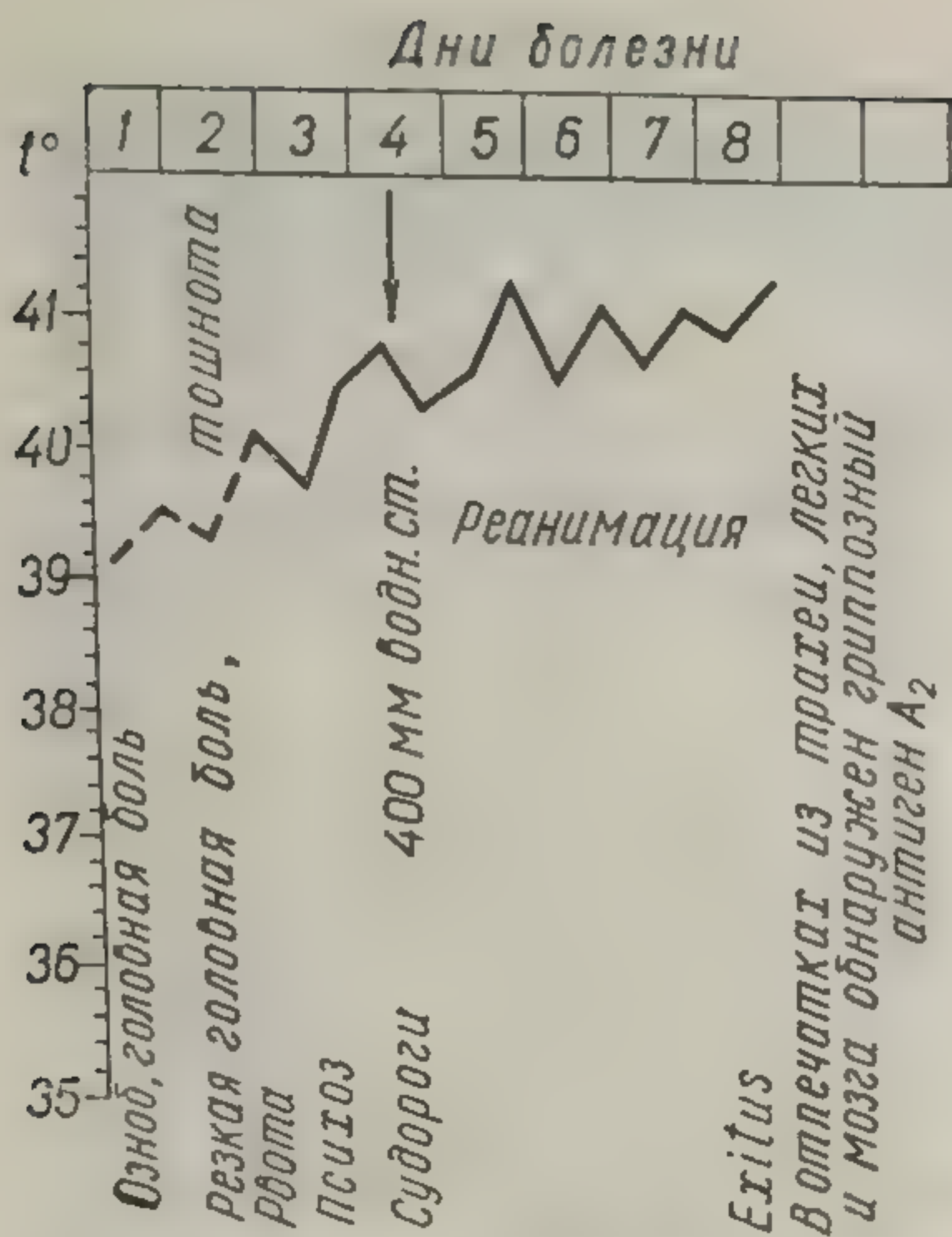


Рис. 19. Температурный лист больного Ц., 28 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалитический синдром, отек мозга, хронический алкоголизм, пневмония).

нонракия отсутствуют, заболевание может протекать тяжело и закончиться летально. В таких случаях имеются все основания считать, что в патогенезе названных состояний ведущее значение принадлежит общему токсикозу, под влиянием которого усиливается продукция ликвора, наступают циркуляторные церебральные расстройства и в конечном итоге развивается отек мозга с возможностью вклинения его в большое затылочное отверстие и сдавлением жизненно важных сосудистого и дыхательного центров (М. С. Маргулис, 1947; Н. Б. Маньковский с соавт., 1952; Н. А. Максимович и Н. Е. Бодман, 1958; Н. А. Максимович и Я. М. Гусовский, 1959, и др.).

Еще в 1895 г. Trouillet и Esprit, наблюдая больных гриппом, обратили внимание, что в части случаев заболевание протекает с преходящим менингеальным или менингоэнцефалитическим синдромом и называли такую клиническую форму гриппа псевдоменингеальной. Фиксируя внимание на характере поражения нервной системы при гриппе, Ф. Г. Яновский (1908) указывал на возможность развития токсических форм заболевания с диффузными

При патологоанатомическом исследовании обнаружены геморрагический трахеобронхит, геморрагическая пневмония, отек мозга и его оболочек с вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. При иммунофлуоресцентном исследовании в отпечатках из трахеи, легких, мозга выявлен гриппозный антиген.

Приведенные данные и примеры свидетельствуют о том, что у части больных грипп может протекать с выраженными менингеальным и менингоэнцефалитическим синдромами. И хотя при этом клинически выраженной очаговой церебральной симптоматики не наблюдается, лимфоцитарный плеоцитоз и гиперпротеи-

церебр
рактер
Во
tenster
менинг
ми при
мозгово
вать та
или мен
Сред
нервной
случаи
сопрово
связано
гриппа,
рами, о
войны (I
В тр
судистые
гриппа
циркуля
в основе
синдром
1932; И.
А. И. Аб
Со вр
возрос ин
инфекции
стью цере
новением
ми (1957
наблюден
форм гри
мами отм
демии (I
вируса A₂
Больш
ицисты, с
геальным
ценивают
нингит ил
воспалител
1947; Е. Ф.

10
1
2
3
4
5
6
7
8

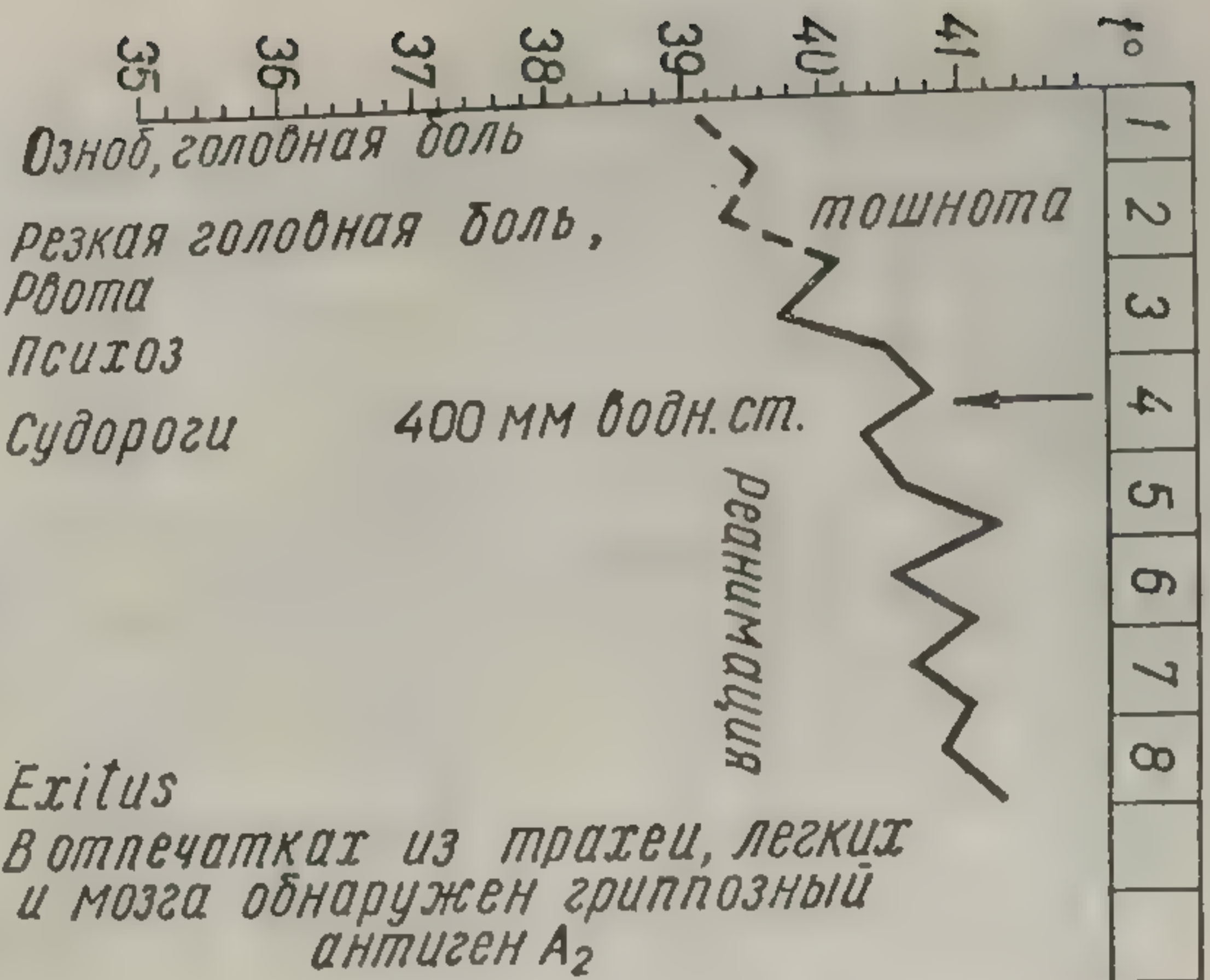


Рис. 19. Температурный лист больного Ц., 28 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалитический синдром, отек мозга, хронический алкоголизм, пневмония).

норракия отсутствуют, заболевание может протекать тяжело и закончиться летально. В таких случаях имеются все основания считать, что в патогенезе названных состояний ведущее значение принадлежит общему токсикозу, под влиянием которого усиливается продукция ликвора, наступают циркуляторные церебральные расстройства и в конечном итоге развивается отек мозга с возможностью вклинения его в большое затылочное отверстие и сдавлением жизненно важных сосудистого и дыхательного центров (М. С. Маргулис, 1947; Н. Б. Маньковский с соавт., 1952; Н. А. Максимович и Н. Е. Бопман, 1958; Н. А. Максимович и Я. М. Гусовский, 1959, и др.).

Еще в 1895 г. Trouillet и Esprit, наблюдая больных гриппом, обратили внимание, что в части случаев заболевание протекает с переходящим менингеальным или менингоэнцефалитическим синдромом и назвали такую клиническую форму гриппа псевдоменингеальной. Фиксируя внимание на характере поражения нервной системы при гриппе, Ф. Г. Яновский (1908) указывал на возможность развития токсических форм заболевания с диффузными

При патологоанатомическом исследовании обнаружены геморрагический трахеобронхит, геморрагическая пневмония, отек мозга и его оболочек с вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. При иммунофлуоресцентном исследовании в отпечатках из трахеи, легких, мозга выявлен гриппозный антиген.

Приведенные данные и примеры свидетельствуют о том, что у части больных грипп может протекать с выраженными менингеальным и менингоэнцефалитическим синдромами. И хотя при этом клинически выраженной очаговой церебральной симптоматики не наблюдается, лимфоцитарный плеоцитоз и гиперпротеи-

церебральных
Воспалительных
менингеальных
при
мозговых
бать туберкулез
или менингита
Средней
нервной
случаи
сопровождается
связан с
гриппа, скарлатины,
рами, сифилисом,
войны (

В т
судисты
гриппа
циркуля
в основ
синдром
1932; И
А. И. А
Со в
возрос и
инфекци
стью цер
новение
мин (19
наблюде
форм гр
мами от
демии
Вируса
Больш
ицисты
геальным
цениваю
ингит
воспалит
1947; Е.

церебральными расстройствами невоспалительного характера.

Во время эпидемии гриппа в 1889—1890 гг. О. Leichtenstern диагностировал грипп с клинически выраженным менингеальным и менингоэнцефалитическим синдромами при отсутствии воспалительных изменений в спинномозговой жидкости. Он считал возможным рассматривать такие заболевания, как менингит или энцефалит или менингоэнцефалит.

Среди токсических форм болезни с поражением нервной системы в период пандемии «испанки» описаны случаи гриппа с менингоэнцефалитическим синдромом, сопровождающимся психическими расстройствами, что связано, по мнению ряда авторов, не только с вирусом гриппа, но и в значительной мере с психогенными факторами, обусловленными тяжелыми условиями мировой войны (И. И. Файншмидт, 1919).

В тридцатых годах нашего столетия вегетативно-сосудистые нарушения у больных с токсическими формами гриппа рассматривались как одна из причин развития циркуляторных церебральных расстройств, лежащих в основе менингеального и менингоэнцефалитического синдромов (Н. К. Розенберг, 1931; И. И. Русецкий, 1932; И. В. Давыдовский, 1939; П. Р. Рубнич, 1948; А. И. Абрикосов, 1951).

Со времени пандемии азиатского гриппа значительно возрос интерес к неврологическим синдромам при данной инфекции. Это было обусловлено большей выраженностью церебральных симптомов и более частым их возникновением, особенно при первых двух вспышках эпидемии (1957, 1959), по сравнению с периодом предыдущих наблюдений. Увеличение удельного веса клинических форм гриппа с выраженными неврологическими синдромами отмечено также и в первый период последней пандемии (1969—1972), вызванной новой разновидностью вируса А₂.

Большинство исследователей, главным образом клиницисты, описанное течение гриппа с выраженным менингеальным или менингоэнцефалитическим синдромом рассматривают в диагностическом плане как гриппозный менингит или менингоэнцефалит, несмотря на отсутствие воспалительных изменений в ликворе (Э. М. Визен, 1939, 1947; Е. Ф. Воронкина, 1941; Ф. И. Перлина, 1960). В то

же время Е. Ф. Давиденкова с соавторами (1959), Ю. С. Мартынов (1970) и другие рассматривают такое проявление болезни как грипп с клинически выраженным менингеальным и менингоэнцефалитическим синдромами. Нам представляется эта трактовка названных патологических изменений при гриппе вполне целесообразной ввиду некоторых различий в терапевтических подходах, о чем будет сказано более подробно в разделе о лечении.

Серозный менингит и менингоэнцефалит

Достигнутые успехи в области вирусологии открыли новые возможности в изучении заболеваний вирусной природы. Это прежде всего существенно отразилось на результатах этиологической диагностики, а следовательно, и усовершенствовании как этиотропного, так и патогенетического лечения заболеваний нервной системы при вирусных инфекциях.

Со времени открытия вируса гриппа наши сведения о менингитах и менингоэнцефалитах при гриппе обогатились. Энцефалит и менингоэнцефалит у больных гриппом наблюдал И. Р. Брауде (1939), выделив их в особую, так называемую нервную, форму гриппа. В эпидемию 1943—1944 гг. Э. М. Визен (1947) среди заболевших гриппом с выраженными неврологическими синдромами диагностировал серозные менингиты, арахноидиты, вестибулярную форму энцефалита. В последующие годы энцефалиты при гриппе наблюдали С. Н. Давиденков (1952), И. П. Антонов (1955), L. Crome (1954), W. E. Bell и др. (1958), I. M. Dunbar и др. (1958), T. H. Flewett и др. (1958), I. H. Friedman и др. (1958), D. Furtado (1958), E. Fason и др. (1959). Разнообразие клинических форм, основные клинические проявления в зависимости от преимущественной локализации процесса, возможность формирования лептоменингитов и эпендиматитов отмечал Н. М. Маджидов (1968). Описаны летальные исходы и морфологическая их характеристика (Н. А. Максимович и Я. М. Гусовский, 1959).

Однако достоверность гриппозной этиологии поражения нервной системы может быть подвергнута сомнению, так как этиологическая связь с вирусом гриппа основывалась лишь на клинических и эпидемиологических дан-

ных. Первые сведения о выделении вируса гриппа из спинномозговой жидкости и мозга умерших относятся к эпидемии гриппа 1957—1959 гг.

Т. Н. Flewett и J. G. Houtt в 1958 г. описали случай изоляции вируса гриппа A_2 у умершего от гриппозного энцефалита на 7-й день болезни из мозговой ткани, взятой для исследования более чем через 24 ч после смерти. На совещании экспертов Всемирной организации здравоохранения по респираторным инфекциям было сделано сообщение о выделении вируса гриппа из спинномозговой жидкости (В. М. Жданов с соавт., 1959). Вскоре В. В. Ритова (1959), а также В. М. Жданов и В. В. Ритова (1959) сообщили о выделении вируса гриппа A_2 из спинномозговой жидкости у 2 из 10 обследованных детей, больных гриппом, протекавшим с неврологическими синдромами. В последующие годы В. В. Ритова совместно с М. Е. Сухаревой выделили из ликвора еще 5 вирусов при обследовании 22 детей, больных гриппом с выраженными изменениями нервной системы.

Случаи выделения вируса гриппа из спинномозговой жидкости и мозга описаны не только у больных гриппом с выраженными изменениями со стороны нервной системы, но также у больных с тяжелыми неврологическими синдромами, казалось бы, не связанными с гриппом. Так, С. Wells (1959) опубликовал данные о выделении вируса гриппа из спинномозговой жидкости и мозга 3 умерших, у которых клинически были диагностированы синдром Гиллена — Барре (у 2) и миелит (у 1).

В последующие годы о выделении вируса гриппа из спинномозговой жидкости у больных менингоэнцефалитом как в начальном периоде гриппозной инфекции, так и спустя 2—3 нед сообщил М. Л. Зиньков (1961). Обследуя больных с серозным менингоэнцефалитом, Т. П. Ятель (1972) выделила у 2 больных из спинномозговой жидкости вирус гриппа A_2 (Гонконг-68). В этой связи представляет интерес сообщение А. Д. Ревенка (1973) о выделении вируса гриппа из ткани мозга 10 больных энцефалитом с психическими расстройствами, а также данные Л. В. Головни (1973) об изоляции вируса гриппа A_2 из мозга 21 из 50 умерших от гриппа.

Важно отметить, что в литературе имеются сведения о выделении и других вирусов из спинномозговой жидкости больных острыми респираторными заболеваниями

иной этиологии, в частности парагриппозных, аденовирусных, респираторно-синцитиальных.

В этом плане заслуживают внимания сообщения No-
hao и др. (1966) о выделении из ликвора парагриппозно-
го вируса Сендай у больных серозным менингитом в пе-
риод эпидемической вспышки, когда в очаге заболело
125 детей в возрасте до 10 лет. В. В. Ритова (1965), а
также Meulen и др. (1972) опубликовали данные об изо-
ляции парагриппозных вирусов из мозга умерших при
подостром склерозирующем панэнцефалите. М. А. Ва-
щенко с соавторами (1966) сообщили о выделении адено-
вирусов из спинномозговой жидкости у 15 больных из 302
обследованных с инфекционными заболеваниями нерв-
ной системы.

Представляют особый интерес данные об обнаруже-
нии вирусных антигенов методом иммунофлуоресцирую-
щих антител в спинномозговой жидкости больных грип-
пом и другими острыми респираторными вирусными
заболеваниями с выраженными неврологическими синдро-
мами. Относительная простота и реальная возможность
использования этого метода в условиях отсутствия виру-
сологической лаборатории, а также возможность получе-
ния результатов в день обследования больного позволя-
ют высоко оценить метод иммунофлуоресцирующих анти-
тел в этиологической диагностике неврологических
синдромов при острых вирусных респираторных заболе-
ваниях.

Необходимо отметить, что в клинической диагностике
названных неврологических синдромов практический
врач подчас испытывает чрезвычайные затруднения и не
удивительно, что одни и те же патологические состояния
различные авторы расценивают неодинаково.

Одни исследователи считают правомочным диагноз:
серозный менингит или менингоэнцефалит при наличии
клинически выраженных общемозговых и оболочечных
симптомов, другие — допускают возможным поставить
такой диагноз лишь при обязательном наличии воспали-
тельных изменений в ликворе.

В каждом отдельном случае заболевание протекает
по-разному. У части больных неврологические симптомы
появляются с первых часов развития гриппозной инфек-
ции. Вначале больных беспокоят головная боль, голово-
кружение, общая слабость, боль при движении глазами

яблоками
стезия ко
цах, то
ошибочно
как проя
нальных
ральной
мы. Лиш
при нара
ности пер
птомов, а
жении ри
затылка,
симптом
Брудзинск
мысль о
гите.

Так, у
заболевшей
высилась т
20), появи
головная бо
общая слаб
носа. Участк
ние резко ух
торялась мно
тализирована

При осм
выражены за
мия лица, ин
тей и стоп. Т
наполнения,
всем протяж
сы торпидны
ный симптом
коцитарной
лимфоцитоз

При спи
давление — 3
белок — 0,3%

На основ
ноз: грипп, с
подтверждена
и четырехкра
ции торможен
Кроме сп
дезинтоксикац
вовоспалитель

яблоками, общая гиперестезия кожи, боль в мышцах, тошнота, нередко ошибочно расцениваемые как проявление функциональных расстройств центральной нервной системы. Лишь в дальнейшем при нарастании интенсивности перечисленных симптомов, а также обнаружении ригидности мышц затылка, положительных симптомов Кернига и Брудзинского возникает мысль о серозном менингите.

Так, у больной П., 16 лет, заболевшей 9/XII 1964 г., повысилась температура (рис. 20), появились озноб, сильная головная боль, тошнота, рвота, общая слабость, заложенность носа. Участковый врач поставил диагноз — грипп. На 2-й день состояние резко ухудшилось: головная боль стала мучительной, рвота повторялась многократно, выросла общая слабость. Больная была госпитализирована.

При осмотре: состояние тяжелое, сознание сохранено, но резко выражены заторможенность, угнетение, раздражительность, гиперемия лица, инъекция склер и сосудов мягкого неба, акроцианоз кистей и стоп. Температура $38,2^{\circ}$, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 92 уд. в 1 мин. Тоны сердца приглушены, дыхание на всем протяжении обоих легких жестковатое. Сухожильные рефлексы торпидны, значительная ригидность мышц затылка, положительный симптом Кернига с обеих сторон. В крови выявлены сдвиг лейкоцитарной формулы влево (7% палочкоядерных) и выраженный лимфоцитоз (до 52%).

При спинномозговой пункции жидкость оказалась прозрачной, давление — 350 мм вод. ст., цитоз — 438 в 1 мм^3 (92% лимфоцитов), белок — 0,3‰.

На основании вышеперечисленных признаков установлен диагноз: грипп, серозный менингит. Гриппозная этиология заболевания подтверждена выделением вируса гриппа A_2 из носоглоточного смыва и четырехкратным нарастанием титра антител в сыворотке в реакции торможения гемагглютинации.

Кроме спинномозговой пункции была проведена антивирусная, дезинтоксикационная, дегидратационная, антиаллергическая и противовоспалительная терапия.

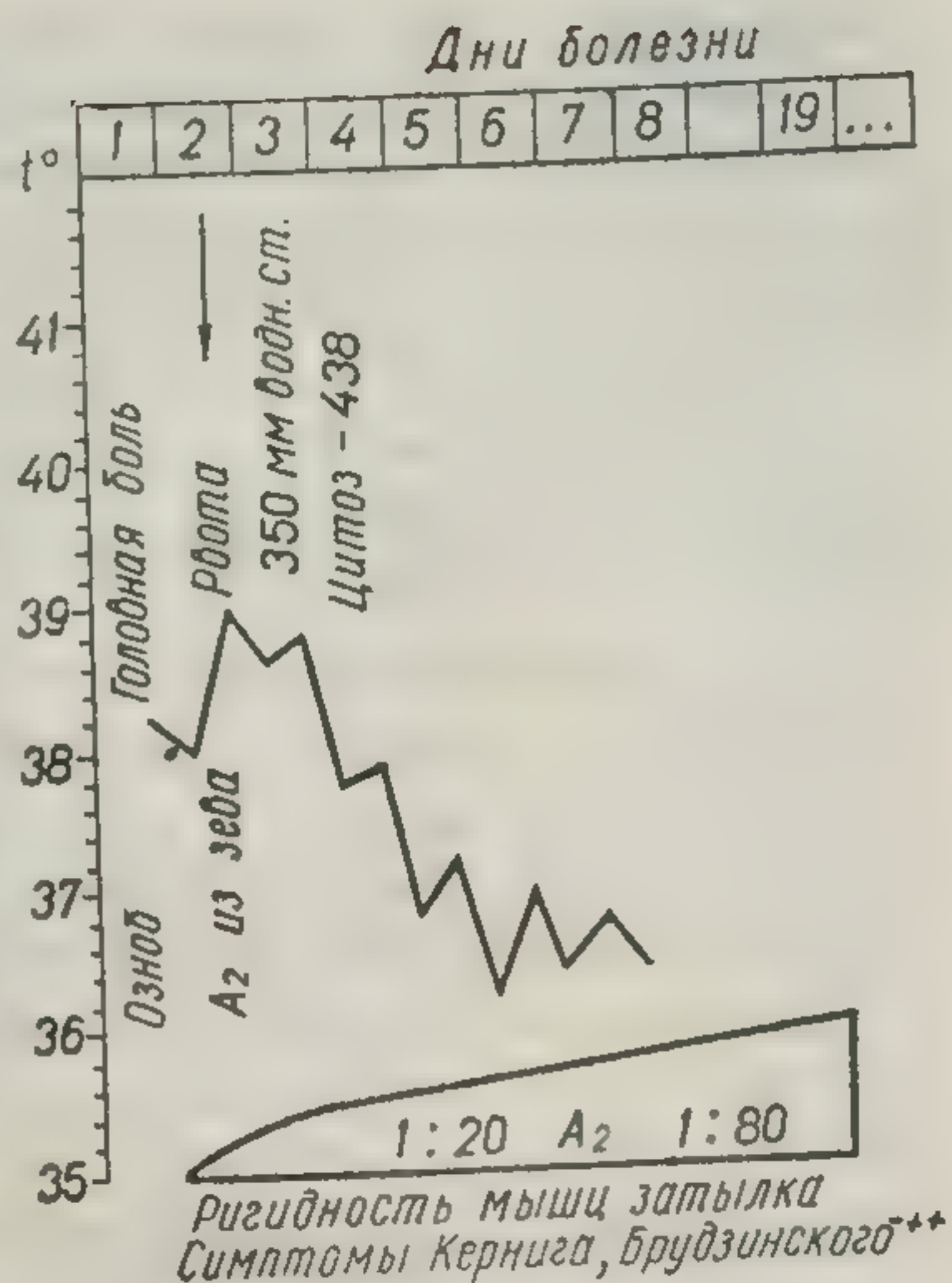


Рис. 20. Температурный лист больной П., 16 лет (диагноз: грипп, серозный менингит).

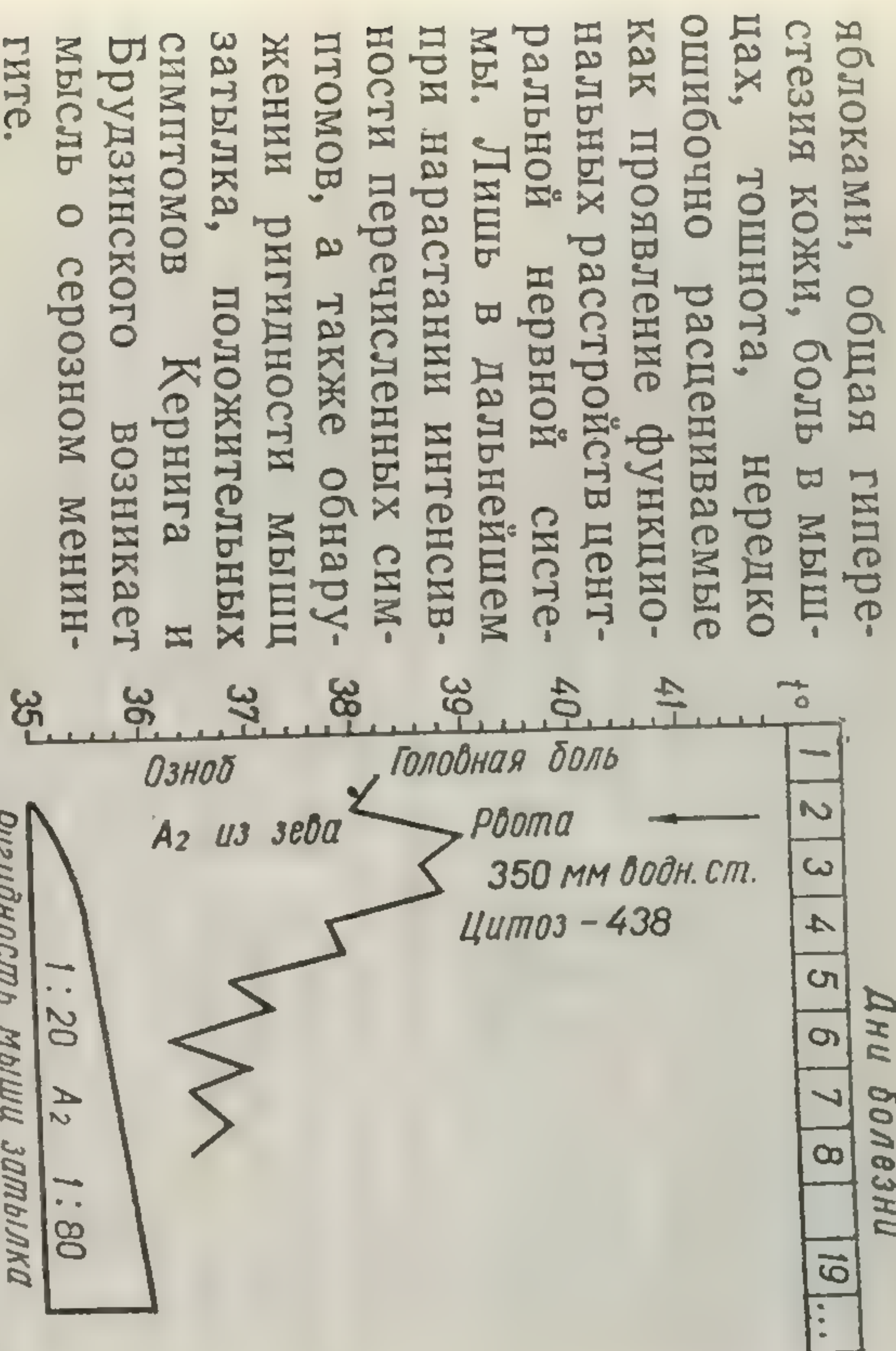


Рис. 20. Температурный лист больной П., 16 лет (диагноз: грипп, серозный менингит).

Так, у больной П., 16 лет, заболевшей 9/XII 1964 г., повысилась температура (рис. 20), появились озноб, сильная головная боль, тошнота, рвота, общая слабость, заложенность носа. Участковый врач поставил диагноз — грипп. На 2-й день состояние резко ухудшилось: головная боль стала мучительной, рвота повторялась многократно, выросла общая слабость. Больная была госпитализирована.

При осмотре: состояние тяжелое, сознание сохранено, но резко выражены заторможенность, угнетение, раздражительность, гиперемия лица, инъекция склер и сосудов мягкого неба, акроцианоз кистей и стоп. Температура 38,2°, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 92 уд. в 1 мин. Тоны сердца приглушены, дыхание на всем протяжении обоих легких жестковатое. Сухожильные рефлексы торпидны, значительная ригидность мышц затылка, положительный симптом Кернига с обеих сторон. В крови выявлены сдвиг лейкоцитарной формулы влево (7% палочкоядерных) и выраженный лимфоцитоз (до 52%).

При спинномозговой пункции жидкость оказалась прозрачной, давление — 350 мм вод. ст., цитоз — 438 в 1 мм³ (92% лимфоцитов), белок — 0,3‰.

На основании вышеперечисленных признаков установлен диагноз: грипп, серозный менингит. Гриппозная этиология заболевания подтверждена выделением вируса гриппа А₂ из носоглоточного смыва и четырехкратным нарастанием титра антител в сыворотке в реакции торможения гемоглутининами.

Кроме спинномозговой пункции была проведена активная, дезинтоксикационная, дегидратационная, антиаллергическая и противовоспалительная терапия.

Уже через сутки после осуществления спинномозговой пункции и комплексной терапии состояние больной несколько улучшилось: прекратилась рвота, уменьшилась головная боль, нормализовался сон. Температура оставалась повышенной в течение 6 дней. С падением температуры общее состояние значительно улучшилось, исчезли головная боль, головокружение, оживились сухожильные и периферические рефлексы, хотя ригидность мышц затылка и симптом Кернига определялись до 20-го дня болезни, а воспалительные изменения в спинномозговой жидкости оставались до 30-го дня (цитоз — 49). Заболевание закончилось выздоровлением.

Нередко клинически выраженные признаки серозного менингита у больных гриппом обнаруживаются не в самом начале болезни, а спустя несколько дней.

В случаях, когда заболевание начинается легким катаром слизистых оболочек верхних дыхательных путей с повышением температуры до субфебрильных цифр или без нее, при отсутствии выраженной общей интоксикации, у врача, как правило, не возникает сомнений относительно благоприятного исхода.

Так, больному гриппом Н., 24 лет, участковый терапевт назначил симптоматическое лечение в домашних условиях, но не предупредил его о необходимости соблюдения постельного режима. Если в первые 3 дня отмечались лишь легкое недомогание и катаральное состояние слизистой оболочки носоглотки с незначительным серозно-слизистым отделяемым, то на 4-й день больной проснулся от мучительной головной боли. Он был вынужден снова обратиться к врачу. Но и в этот раз, кроме объективных признаков (субфебрильной температуры и нерезко выраженного ринофарингита), врач других симптомов не обнаружил и рекомендовал продолжать прежнее лечение. К вечеру того же дня головная боль стала нестерпимой, появилась повторная, многократная рвота. Больной был госпитализирован в инфекционное отделение районной больницы. Состояние его продолжало ухудшаться: головная боль оставалась интенсивной, появилась раздражительность, а затем развилось психомоторное возбуждение, хотя ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского не были заметно выражены. Интенсивная терапия и спинномозговая пункция не были проведены, лечение ограничивалось назначением седативных средств и антибактериальных препаратов. К концу 2-х суток больной умер. При патологоанатомическом и гистологическом исследованиях установлен диагноз: грипп, серозный менингит, отек мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие.

Последний пример убедительно показывает, что в ряде случаев воспалительный процесс в оболочках головного мозга может не проявляться выраженными классическими объективными симптомами (ригидность мышц затылка, положительные симптомы Кернига и Брудзинского). При этом у больного с катаральным состоянием

слизистом
ном пов
ного мен
тензионн
срочно п
стическо
При
оболочек
вещество
преимущ
ловного
проявлен
литов. К
обнаруж
на очаго
В зав
не болез
ющих о
отдела го
различны
рические,
отоларин
интерпрет
терапевти
авторы ф
энцефали
мозга (Э.
М. А. Ва
и др.). О
гипоталам
ли А. М.
набург с
дал вести
дон (1959)
Н. П. I
feld (1955)
эпилепсии
ступы диэ
гриппом н
(1962) и д
нарушения
(1965, 1973
М. Вгонх (

слизистой верхних дыхательных путей даже при умеренном повышении температуры основным признаком серозного менингита является головная боль, особенно гипертензионного характера. В таких случаях необходимо срочно провести спинномозговую пункцию как в диагностическом, так и в терапевтическом плане.

При тяжелом течении гриппозной инфекции помимо оболочек, в патологический процесс может вовлекаться и вещество мозга. Несмотря на диффузность воспаления преимущественное поражение того или иного отдела головного мозга обуславливает разнообразие клинических проявлений гриппозных энцефалитов и менингоэнцефалитов. Кроме общемозговых и менингеальных симптомов обнаруживаются и клинические признаки, указывающие на очаговые поражения мозга.

В зависимости от преобладания в клинической картине болезни неврологических симптомов, свидетельствующих о преимущественном поражении того или иного отдела головного мозга, больных госпитализировали в различные, чаще неинфекционные, стационары (психиатрические, неврологические, терапевтические, глазные, отоларингологические и др.). С этим связана различная интерпретация неврологических синдромов и различные терапевтические подходы. Исходя из этого некоторые авторы фиксировали внимание на развитии при гриппе энцефалитов с преимущественным поражением ствола мозга (Э. М. Визен, 1947; И. П. Антонов с соавт., 1956; М. А. Ващенко, 1957; М. Д. Мац, 1959; А. А. Ярош, 1961, и др.). О поражении промежуточного мозга, особенно его гипоталамо-гипофизарных структур при гриппе, сообщали А. М. Вялов (1959), В. Р. Рубцова (1969), А. Д. Динабург с соавторами (1961); Э. М. Визен (1939) наблюдал вестибулярный энцефалит при гриппе, а Я. Я. Гордон (1959) — гриппозный оптикоэнцефалит.

Н. П. Постовский (1904), Н. И. Бут (1938), E. Wissfeld (1955), P. Mastrogiovanni (1958) описали приступы эпилепсии как проявление гриппозного энцефалита. Приступы диэнцефальной и корковой эпилепсии у больных гриппом наблюдали А. Ф. Макаrenchенко и А. Д. Динабург (1962) и др. Гриппозные энцефалиты с психическими нарушениями представлены в работах А. Д. Ревенко (1965, 1973), Б. С. Коган (1969), Н. Jacob и др. (1958), M. Bronx (1958).

Гриппозный менингоэнцефалит чаще бывает серозным, но в ряде случаев, особенно когда грипп развивается на фоне ослабленности организма, после перенесенной черепно-мозговой травмы или у лиц с хроническим алкоголизмом, не соблюдающих постельный режим в первые дни заболевания, может возникать и геморрагический менингоэнцефалит.

Несмотря на характерную для общих инфекционных заболеваний диффузность патологического процесса в каждом отдельном случае гриппозного менингоэнцефалита отмечается преимущественное поражение того или другого отдела головного мозга. Это обуславливает разнообразие клинических форм болезни. Последнее объясняется также различным характером патологического процесса в мозговой ткани. В одних случаях, помимо периваскулярных лимфоцитарных инфильтратов, преобладают циркуляторные церебральные расстройства и перицеллюлярный отек, в других — пролиферация глии, в третьих — дегенеративные изменения ганглиозных клеток различных отделов головного мозга.

Значительный интерес представляют клинические наблюдения и патоморфологические исследования Ю. С. Мартынова (1965), основанные на анализе данных клинического и морфологического исследования 8 умерших от токсического гриппа, гриппозного менингита и менингоэнцефалита. Изменения в головном мозге, определяемые как макроскопически, так и при гистологическом исследовании, характеризовались дисциркуляторными расстройствами, периваскулярным и перицеллюлярным отеком с поражением ганглиозных клеток. В оболочках и веществе головного мозга, наряду с резкими вазомоторными нарушениями, отмечались очаги пролиферации глии и периваскулярные инфильтраты.

По мнению J. V. Hoult и T. H. Flewett (1960), при гриппе могут возникать и энцефалопатия и лейкоэнцефалит, развивающийся по типу аутоаллергии. А. Ф. Макаренко и А. Д. Динабург (1963), подчеркивая возможность развития гриппозных менингитов и менингоэнцефалитов, указывают на наличие при этом своеобразного аллергического воспаления. Вопрос о характере патологического процесса в нервной системе очень сложен и должен решаться на основании совокупности данных клинического и патоморфологического исследований.

Серозный
мозга обы
позной ин
анамнезом
щего забо
нервной си
ческими оч
ранее пере
нической и

Заболе
темperatur
ли. Повыш
раздражен
тошнота и
синдрома у
очаговая це

Несмотр
менингоэнц
наблюдают
носятся фу
деятельност
к гриппозно
нетическом
га. Клиниче
ностью, по
вступают в
то выражен
циональная

При гри
стойкие псих
1961; А. Д.
данные, ука
при гриппе
люцинаторно
тить, что в б
вивается при
дополнитель
дали острые
пом: у 2 дели
ный синдром
инфекция р
гриппозного
грузку.

Серозное воспаление оболочек и вещества головного мозга обычно развивается на 3—4-й день от начала гриппозной инфекции или позже, чаще у лиц с отягощенным анамнезом, особенно в последние 1,5—2 мес до настоящего заболевания. Наиболее часто тяжелые поражения нервной системы при гриппе развиваются у лиц с хроническими очагами бактериальной инфекции или на фоне ранее перенесенных заболеваний головного мозга, хронической интоксикации, черепно-мозговой травмы.

Заболевание обычно начинается остро с повышения температуры и озноба, общего недомогания, головной боли. Повышается чувствительность к световым и звуковым раздражениям, затем присоединяются головокружение, тошнота и рвота. На 4—5-й день помимо менингеального синдрома уже определяются общемозговые явления и очаговая церебральная симптоматика.

Несмотря на клиническое многообразие гриппозных менингоэнцефалитов некоторые церебральные симптомы наблюдаются почти постоянно. Прежде всего к ним относятся функциональные расстройства высшей нервной деятельности, что связано с высокой чувствительностью к гриппозной интоксикации наиболее молодого в онтогенетическом отношении коркового отдела головного мозга. Клинически это проявляется вялостью, заторможенностью, подавленным настроением. Больные с трудом вступают в контакт, неохотно отвечают на вопросы. Часто выражены раздражительность, вспыльчивость, эмоциональная лабильность.

При гриппе могут наблюдаться и резко выраженные стойкие психические расстройства (И. Б. Галант и соавт., 1961; А. Д. Ревенок, 1966, и др.). В литературе имеются данные, указывающие на возможность возникновения при гриппе делириозного и аментивного состояния, галлюцинаторно-параноидного психоза и др. Следует заметить, что в большинстве случаев гриппозный психоз развивается при наличии во время болезни или в анамнезе дополнительных астенизирующих факторов. Мы наблюдали острые психические нарушения у 4 больных гриппом: у 2 делириозное состояние и у 2 — астено-депрессивный синдром. Причем во всех этих случаях гриппозная инфекция развивалась у лиц, выполнявших в период гриппозного заболевания большую интеллектуальную нагрузку.

В более тяжелых случаях токсического гриппа появляются психомоторное возбуждение, нередко потеря сознания и, как правило, генерализованные клонико-тонические судороги с прикусом языка и непроизвольным мочеиспусканием, что связано с токсическим раздражением двигательных зон передней центральной извилины коры головного мозга.

Судорожный синдром у больных гриппозным менингоэнцефалитом обычно непродолжителен, как правило, исчезает после «разгрузочной» спинномозговой пункции и проведения дезинтоксикационной терапии. Однако в ряде случаев потеря сознания и клонико-тонические судороги стойко держатся несмотря на проведение интенсивной терапии, включая и методы реанимации.

Клонико-тонические судороги у больных гриппозным менингоэнцефалитом, будучи, как правило, генерализованными, могут быть неравномерно выраженными, преобладают то в правой, то в левой конечности, а иногда в одной руке или ноге. В таких случаях нередко возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики с объемными процессами головного мозга.

Из других очаговых церебральных симптомов наиболее часто выступают признаки, указывающие на вовлечение в процесс ядер черепномозговых нервов, особенно III, IV, V, VI, VII и XII пары или их надъядерных образований, а также пирамидных путей. Клинически это проявляется наличием анизокории, глазодвигательных расстройств, пареза мимической мускулатуры по центральному типу, девиации языка, а также других признаков пирамидной недостаточности в виде нарушения тонуса мышц конечностей, определяемого при пальпации и пассивных движениях, асимметрии сухожильных, периостальных и кожных рефлексов, наличием патологических симптомов — чаще Бабинского, Оппенгейма и Чеддока, реже Шефера и Гордона, еще реже — Бехтерева, Жуковского и Россоломо.

В развитии гриппозного менингоэнцефалита важное значение имеет предварительная сенсibilизация, развивающаяся при наличии в организме хронических очагов бактериальной инфекции. Однако при ранней диагностике и госпитализации больных с применением современной рациональной комплексной терапии заболевание, как правило, заканчивается выздоровлением.

Более
нингоэнц
симптома
ма. В эт
ро с выс
ной поте
мочеиспу
2 сут наб
ной мотор
выражен
де лабил
ния окрас
щейся ги
ном дне в
чаще в в
ных вен, и
бессонни
являлись
ных в нач

Больная
14/XII 1972
мучительн
рвоту, бесс
высилась до
дала, темпе
(рис. 21).

При пос
состояние т
головной бо
нужденное,
тура 39°, пу
тоны сердца
110/85 мм рт
одутловатое
пота, выраж
дов склер и
женность но
перемирован
лые, гипертр
при движен
глазных ябл
стах выхода
тылочных н
правая нос
сухожильные
рефлексы с
слева, брюшн
ва не вызыв

Более торпидное течение наблюдалось у больных менингоэнцефалитом, протекавшим с отчетливой очаговой симптоматикой, возникшей на фоне оболочечного синдрома. В этих случаях заболевание обычно начиналось остро с высокой температурой, нередко с непродолжительной потерей сознания и судорогами, с непроизвольным мочеиспусканием. У некоторых больных в течение 1—2 сут наблюдалось нарушение речи в виде кратковременной моторной афазии. Почти во всех случаях имели место выраженные изменения нервно-сосудистого тонуса в виде лабильности пульса, артериального давления, изменения окраски кожных покровов лица (бледности, сменяющейся гиперемией), потливости и акроцианоза. На глазном дне выявлялись изменения тонуса сосудов сетчатки, чаще в виде спазма артерий или расширения ретинальных вен, нередко застойные явления. Раздражительность, бессонница, сильная головная боль, тошнота и рвота являлись основными симптомами у большинства больных в начале болезни.

Больная Д., 30 лет, поступила в клинику из гриппозного очага 14/XII 1972 г. на 9-й день от начала заболевания с жалобами на мучительную головную боль, общую слабость, тошноту, повторную рвоту, бессонницу. Заболела остро, появился озноб, температура повысилась до 38,9°. В течение 8 дней лечилась дома, режима не соблюдала, температура колебалась в пределах субфебрильных цифр (рис. 21).

При поступлении в клинику состояние тяжелое, стонет от головной боли, положение вынужденное, щадящее, температура 39°, пульс—100 уд. в 1 мин, тоны сердца приглушены, АД—110/85 мм рт. ст., лицо бледное, одутловатое, покрыто каплями пота, выражена инъекция сосудов склер и мягкого неба, заложенность носа, кашель, зев гиперемирован, миндалины рыхлые, гипертрофированы. Боль при движении и пальпации глазных яблок, а также в местах выхода тройничных и затылочных нервов. Сглажена правая носо-губная складка, сухожильные и периостальные рефлексы справа выше, чем слева, брюшные рефлексы справа не вызываются, двусторон-

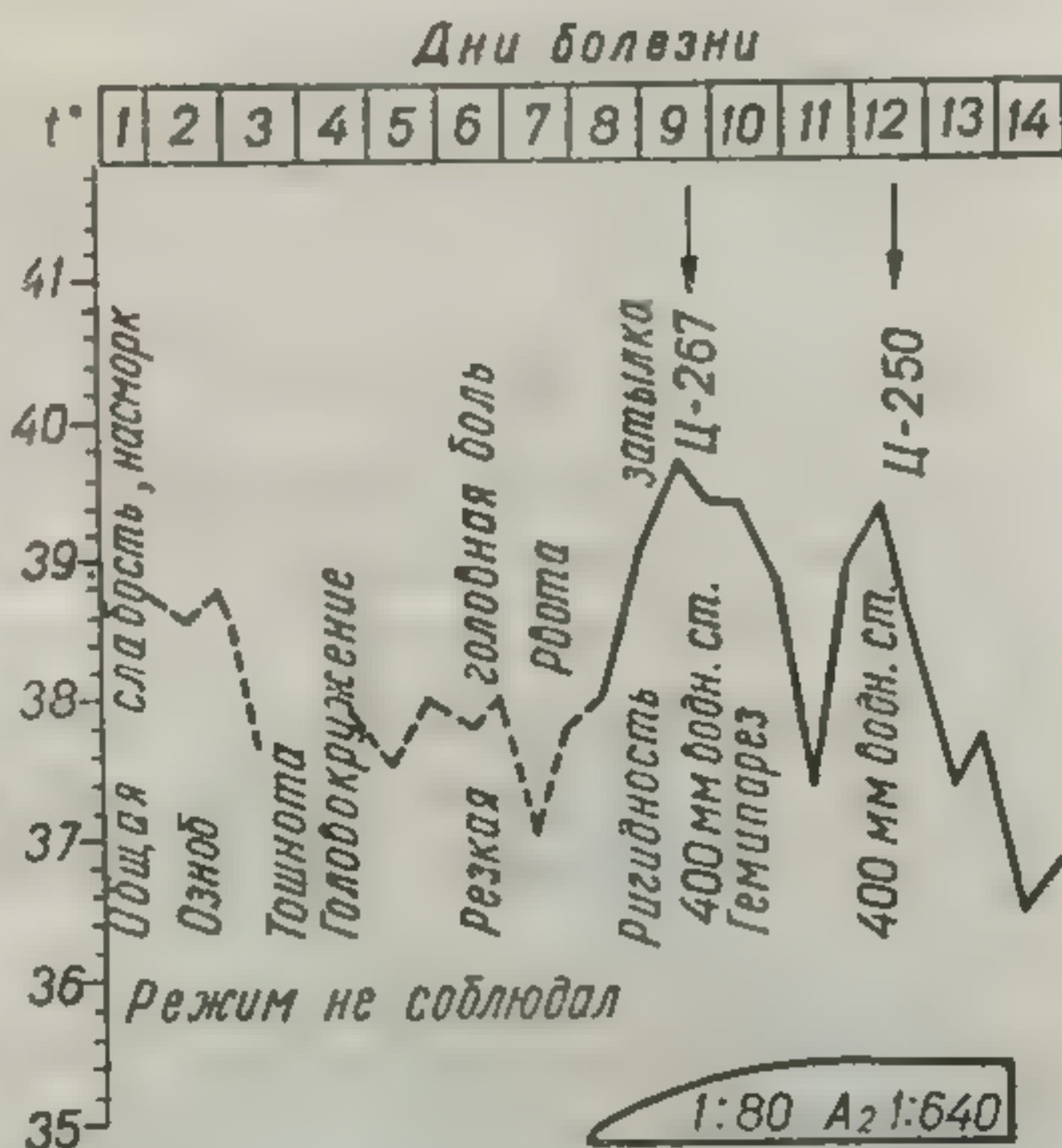


Рис. 21. Температурный лист больной Д., 30 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалит).

Более торпидное течение наблюдалось у больных менингоэнцефалитом, протекавшим с отчетливой очаговой симптоматикой, возникшей на фоне оболочечного синдрома. В этих случаях заболевание обычно начиналось остро с высокой температурой, нередко с непродолжительной потерей сознания и судорогами, с непроизвольным мочеиспусканием. У некоторых больных в течение 1—2 сут наблюдалось нарушение речи в виде кратковременной моторной афазии. Почти во всех случаях имели место выраженные изменения нервно-сосудистого тонуса в виде лабильности пульса, артериального давления, изменения окраски кожных покровов лица (бледности, сменяющейся гиперемией), потливости и акроцианоза. На протяжении 2 дней выявлялись изменения тонуса сосудов сетчатки, чаще в виде спазма артерий или расширения ретинальных вен, нередко застойные явления. Раздражительность, бессонница, сильная головная боль, тошнота и рвота являлись основными симптомами у большинства больных в начале болезни.

Больная Д., 30 лет, поступила в клинику из гриппозного очага 14/XII 1972 г. на 9-й день от начала заболевания с жалобами на мучительную головную боль, общую слабость, тошноту, повторную рвоту, бессонницу. Заболела остро, появилась озноб, температура повысилась до $38,9^{\circ}$. В течение 8 дней лечилась дома, режима не соблюдала, температура колебалась в пределах субфебрильных цифр (рис. 21).

При поступлении в клинику состояние тяжелое, стонет от головной боли, положение вынужденное, шадящее, температура 39° , пульс—100 уд. в 1 мин, тоны сердца приглушены, АД—110/85 мм рт. ст., лицо бледное, одутловатое, покрыто каплями пота, выражена инъекция сосудов склер и мягкого неба, заложенность носа, кашель, зев гиперемирован, миндалины рыхлые, гипертрофированы. Боль при движении и пальпации глазных яблок, а также в местах выхода тройничных и затылочных нервов. Сглажена правая носогубная складка, сухожилые и периостальные рефлекссы справа выше, чем слева, брюшные рефлекссы справа не вызываются, двусторон-

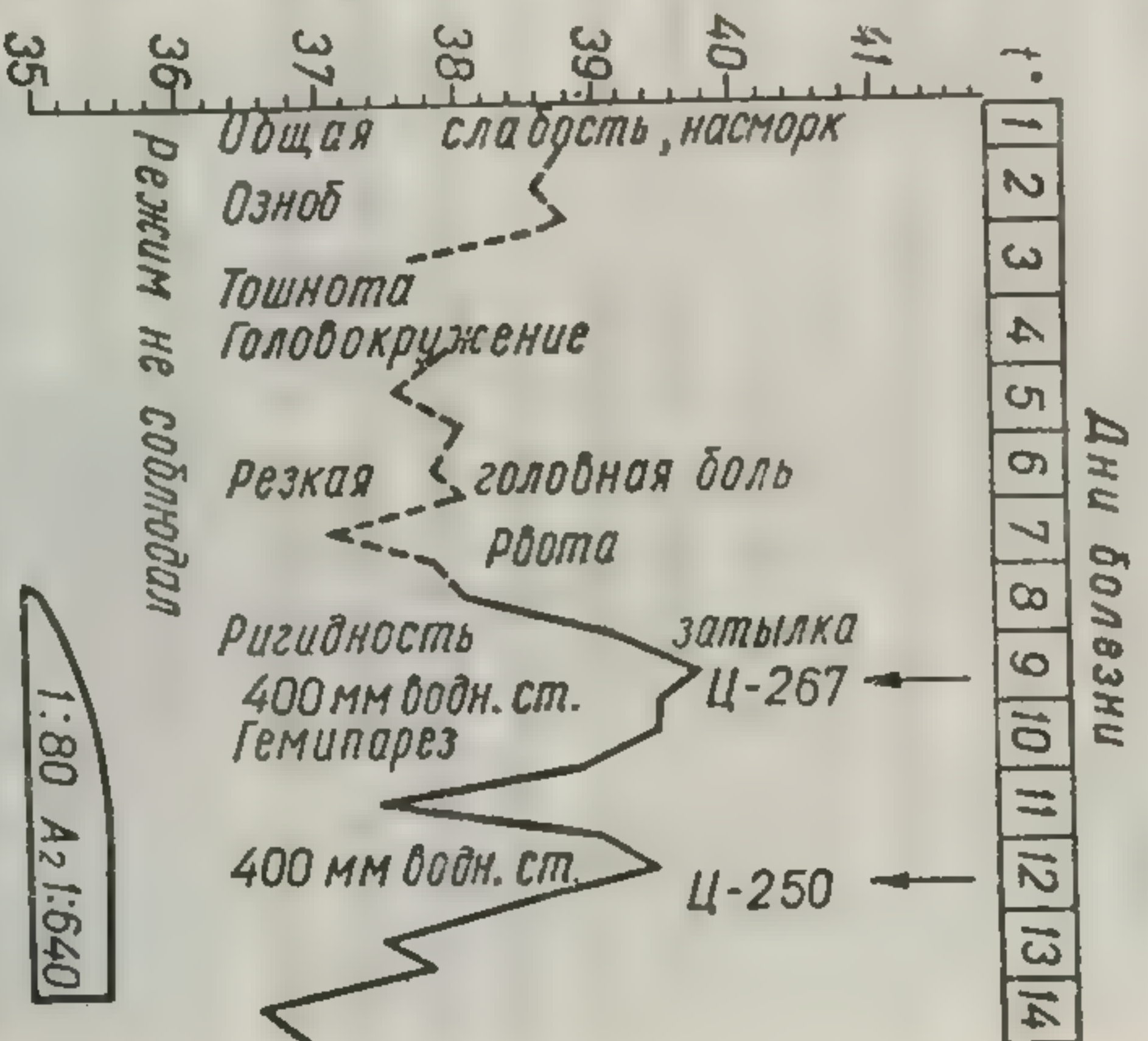


Рис. 21. Температурный лист больной Д., 30 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалит).

ний симптом Бабинского. Выражена ригидность мышц затылка, положительные симптомы Кернига и Брудзинского.

На глазном дне обоих глаз сосок зрительного нерва отечен, выступает в стекловидное тело, артерии и вены сетчатки резко сужены. При спинномозговой пункции: жидкость прозрачная, давление высокое (более 400 мм вод. ст.), цитоз — 267 (лимфоциты 88%), белок — 0,363‰.

После проведения комплекса терапевтических мероприятий, в том числе и спинномозговой пункции, состояние несколько улучшилось — уменьшилась головная боль, исчезли тошнота и рвота, более спокойным стал сон. Спустя 2 сут состояние снова ухудшилось, усилилась головная боль, поднялась температура до 39,4°, возобновилась многократная рвота. Произведена повторная спинномозговая пункция и снова обнаружено крайне высокое давление ликвора (более 400 мм вод. ст.), цитоз — 250 (лимфоциты), белок — 1,65‰. На следующий день после спинномозговой пункции состояние значительно улучшилось, уменьшилась головная боль, исчезла рвота. Жалуются на общую слабость, отсутствие аппетита. При повторном осмотре глазного дна — отек соска зрительного нерва почти не определяется, последний гиперемирован, вены сетчатки расширены. В последующие дни состояние постепенно улучшалось, хотя еще продолжительное время больная жаловалась на головную боль, сонливость днем, бессонницу ночью, головокружение, пошатывание при ходьбе. Жалобы астенического и гипертензионного характера предьявляла в течение года.

Гриппозная этиология заболевания подтверждена нарастанием титра антител в сыворотке крови к вирусу гриппа типа A₂ 72 от 1 : 80 до 1 : 640.

Наряду с другой церебральной симптоматикой степень пирамидной недостаточности в значительной мере определяют тяжесть и особенно прогноз болезни. В более тяжелых случаях, помимо корковых и подкорковых церебральных расстройств, пирамидная недостаточность кроме указанных выше симптомов может проявляться стойкими спастическими парезами и параличами. В таких случаях заболевание приобретает затяжное течение и, несмотря на самые интенсивные методы патогенетического и этиотропного лечения, оставляет после себя тяжелые остаточные явления. В наших наблюдениях это чаще отмечалось при несоблюдении режима в первые дни гриппозного заболевания, физической и особенно интеллектуальной нагрузки, поздней госпитализации.

Больная Н., 19 лет, студентка. Доставлена в клинику каретой скорой помощи из гриппозного очага на 5-й день болезни. Заболела остро, появился озноб, температура повысилась до 38,8°, ощущала общее недомогание, головную боль, ломоту в теле. К врачу не обращалась, готовилась к экзаменам.

На 5-й день болезни состояние резко ухудшилось, усилилась головная боль, появились тошнота, многократная рвота. Госпитализи-

рована. При осмотре состояние тяжелое; сознание сохранено, но выражены заторможенность, вялость, раздражительность, сонливость. Лицо гиперемировано, обильный герпес на губах. Инъекция сосудов склер и мягкого нёба. Зев гиперемирован. Пульс 80 уд. в 1 мин, тоны сердца приглушены. АД — 120/70 мм рт. ст. Болезненность при движении глазными яблоками, а также при пальпации в местах выхода тройничных и затылочных нервов. Сглажена левая носо-губная складка. Коленный и ахилловый рефлекс не вызываются. Ригидность мышц затылка, двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского. Выражена общая болевая гиперестезия кожи. В периферической крови — лимфоцитоз (л. — 38, м. — 18). При спинномозговой пункции жидкость прозрачная, давление — 400 мм вод. ст., цитоз — 325 (преимущественно лимфоциты), белок — 0,66‰, реакции Панди и Нонне-Апельта положительные.

На основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных был поставлен диагноз: грипп, менингоэнцефалит. Гриппозная этиология заболевания в дальнейшем была подтверждена выделением вируса гриппа из носоглоточного смыва, взятого на 5-й день болезни.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию состояние больной продолжало ухудшаться: на 9-й день к указанным выше симптомам присоединилось двоение предметов перед глазами, стал более выраженным симптом Кернига, лимфоцитарный плеоцитоз достиг 493 клеток, на 14-й день появилась анизокория, увеличился парез мимической мускулатуры слева по центральному типу, цитоз в ликворе возрос до 612. На 21-й день появились ночное недержание мочи, левосторонний гемипарез, который неуклонно нарастал, и на 26-й день болезни активные движения в левых конечностях стали почти невозможными.

На 5-й неделе в состоянии больной наметилось улучшение: уменьшилась головная боль, прекратилась рвота, менее четко определялись ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, цитоз в ликворе снизился до 172, на 32-й день менингеальные симптомы почти исчезли. головная боль беспокоила лишь периодически, цитоз в ликворе снизился до 31, парез мимической мускулатуры по центральному типу и глубокий левосторонний спастический гемипарез стойко держались вплоть до выписки из стационара до 72-го дня. При повторном катамнестическом наблюдении в течение 2 лет было отмечено лишь незначительное нарастание объема движений в левых конечностях.

В ряде случаев гриппозный менингоэнцефалит протекает с преимущественным поражением ствола головного мозга, особенно вестибулярных путей. На фоне оболочечной и общемозговой симптоматики, а также легких очаговых поражений головного мозга преобладали вестибулярные расстройства. В таких случаях обычно диагностировалась вестибулярная форма гриппозного энцефалита.

Более затяжное течение стволых гриппозных энцефалитов наблюдается в случаях поражения ядер III, IV,

VI пар черепномозговых нервов. Ведущими в клинической картине болезни являются стойкие глазодвигательные нарушения с птозом верхнего века, диплопией и внутренним косоглазием.

Больной П., 16 лет, заболел остро 17/XII 1969 г., находясь в очаге гриппа. Появились недомогание, головная боль, головокружение, заложенность носа, температура в течение 2 дней субфебрильная. На 3-й день состояние ухудшилось: усилилась головная боль, двоение предметов перед глазами. При поступлении в клинику общее состояние средней тяжести, бледен, вял, выражены гипергидроз и акроцианоз кистей и стоп, расходящееся косоглазие слева, птоз левого верхнего века, нарушение конвергенции, горизонтальный нистагм при взгляде в обе стороны, больше вправо, сглажена правая носо-губная складка, девиация языка вправо. Сухожильные и периостальные рефлексы справа выше, чем слева, брюшные — слева не вызываются. Положительные с обеих сторон симптомы Кернига и Брудзинского. Пульс — 78 уд. в 1 мин, зев гиперемирован, тоны сердца приглушены, артериальное давление — 125/80 мм рт. ст. На глазном дне отек соска зрительного нерва, спазм артерий и расширение вен сетчатки.

При спинномозговой пункции жидкость прозрачная, давление — 200 мм вод. ст., цитоз — 7, белок — 0,165%, сахар — 66 мг% (в крови — 102 мг%), хлориды — 684,4 кг%.

На следующий день состояние несколько улучшилось, уменьшились головная боль и головокружение; на 7-й день болезни исчезла девиация языка, асимметрия носо-губных складок и анизорефлексия уже не определялись, но оставалась общая слабость, стойко держались глазодвигательные расстройства. Выписан на 32-й день пребывания в стационаре со значительным улучшением.

Гриппозная этиология заболевания подтверждена нарастанием титра антител к вирусу гриппа типа A₂ в сыворотке крови от 1:40 до 1:160.

В наших наблюдениях в случаях тяжелых поражений нервной системы при острых респираторных заболеваниях данные о неблагоприятных факторах в анамнезе и несоблюдении режима отмечены почти в 7 раз чаще, чем при неосложненном гриппе (42,4% — 6,8% соответственно). Эти больные были госпитализированы лишь на 5-й день болезни и позже. Особенно опасно несоблюдение постельного режима в первые дни заболевания при беременности.

Больная И., 27 лет (беременность 6 мес), доставлена в клинику из гриппозного очага. Заболела остро 6/I 1973 г. Температура повысилась до 38°. Больная почувствовала першение в горле, заложенность носа, общую слабость, головную боль. К врачу не обращалась, не лечилась, постельный режим не соблюдала, продолжала работать. На 6-й день болезни появилось двоение в глазах, потеряла сознание, была госпитализирована.

Объем
не тяже
температ
резко вы
правый
веко пт
Зрачковы
сутствую
Парез ми
по центр
сторон, з
экскурсия
с трудом,
сторонний
диальные,
рефлексы
ва, брюш
зываются,
томы Ба
Нижний с
с обеих ст
гиперемия
нерва, оте
В кро
(до 32 мм,
цитоз (820
цитарной
ментоядер
ядерных —
При с
ции жидк
зрачной, в
ем 280 мм
клетки, б
хар — 84
105 кг%. В
гриппозным
Диагно
с преимуще
ем ствола
(крайне тя
Спустя
заболевани
денной ко
ной терап
ко улучшил
сознание, по
в глазах, ст
самостоятел
Появил
ское отде
из клиники
лита в виде
матики.

Объективно: состояние крайне тяжелое, бессознательное, температура $37,2^{\circ}$ (рис. 22), резко выраженная анизокория, правый зрачок широкий, левое веко оптозировано (рис. 23). Зрачковые реакции: справа отсутствуют, слева — снижены. Парез мимической мускулатуры по центральному типу с обеих сторон, значительно ограничена экскурсия мягкого нёба, глотает с трудом, поперхивается. Левосторонний гемипарез, карпорадиальные, коленные и ахилловы рефлексы слева выше, чем справа, брюшные рефлексы не вызываются, двусторонние симптомы Бабинского и Чеддока. Нижний симптом Брудзинского с обеих сторон. На глазном дне: гиперемия дисков зрительного нерва, отек сетчатки.

В крови: повышенная СОЭ (до 32 мм/ч), небольшой лейкоцитоз (8200) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (сегментоядерных — 80%, палочкоядерных — 6%).

При спинномозговой пункции жидкость оказалась прозрачной, вытекала под давлением 280 мм вод. ст., цитоз — три клетки, белок — 0,132%, сахар — 84 мг%, в крови — 105 кг%. В ликворе обнаружен гриппозный антиген A_2 .

Диагноз: грипп, энцефалит с преимущественным поражением ствола головного мозга (крайне тяжелая форма).

Спустя 1,5 мес от начала заболевания благодаря проведенной комплексной интенсивной терапии состояние несколько улучшилось, восстановилось сознание, почти исчезло двоение в глазах, стала более активной, самостоятельно поворачивалась в постели, улучшились аппетит, сон.

Появились признаки родовой деятельности, переведена в акушерское отделение, где родился мертвый ребенок. Больная выписана из клиники с выраженными остаточными явлениями менингоэнцефалита в виде нарушения психики и очаговой церебральной симптоматики.

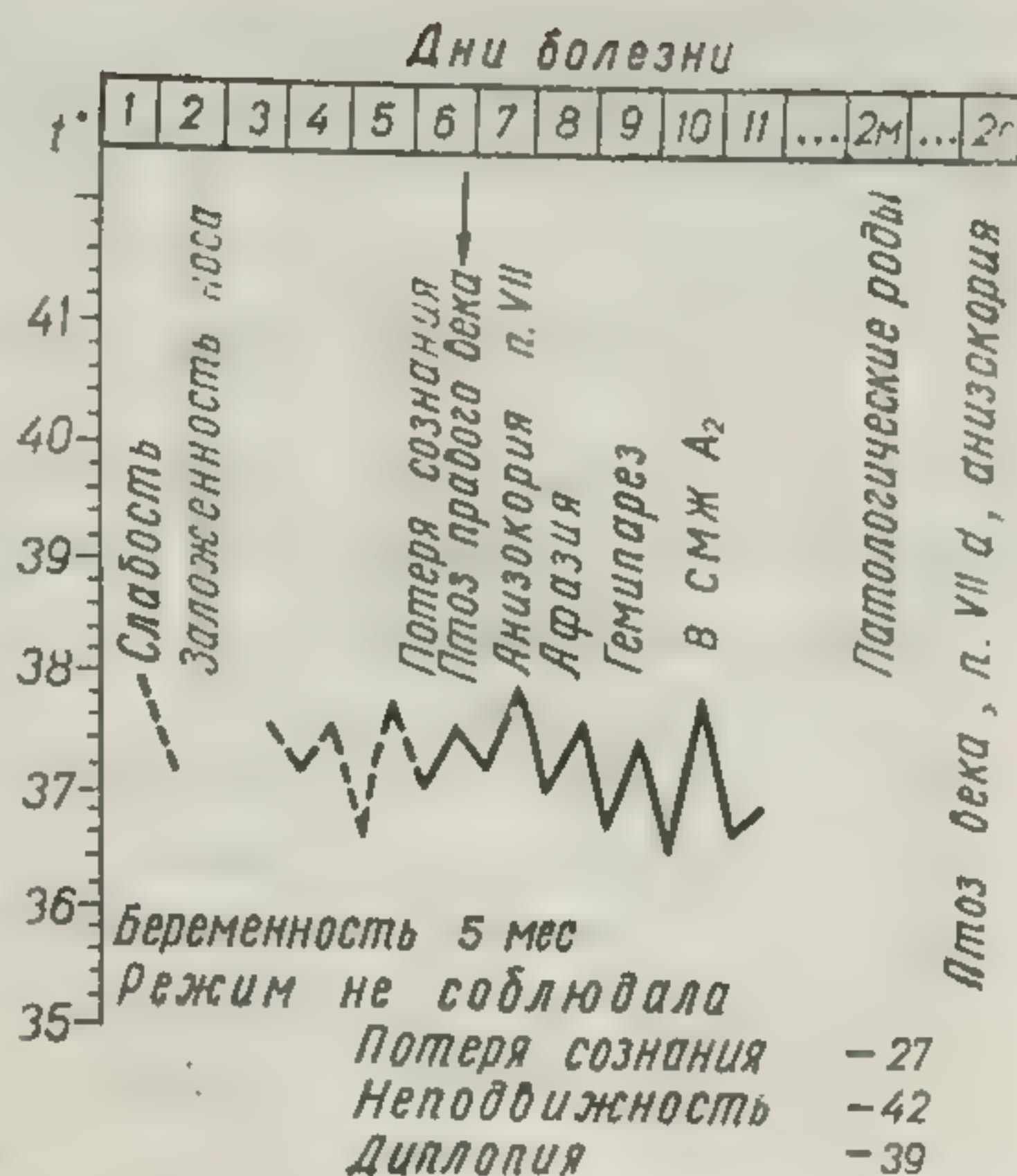


Рис. 22. Температурный лист больной И., 27 лет (диагноз: грипп, энцефалит с преимущественным поражением ствола головного мозга).



Рис. 23. Та же больная, птоз левого века, анизокория.

В течение последующих 2 лет лечилась амбулаторно. Общее состояние улучшилось, стала более активной, однако остались слабость в левых конечностях, анизокория, птоз левого века.

Геморрагический менингит и менингоэнцефалит

При токсических формах гриппа, как об этом уже упоминалось, поражаются различные отделы нервной системы, нарушается тонус сосудов, усиливается порозность сосудистой стенки, в том числе и церебральных сосудов, а в более тяжелых случаях наблюдаются точечные геморрагии *per diapedesin* вплоть до развития геморрагических менингитов и менингоэнцефалитов.

Наблюдая гриппозные поражения нервной системы во время эпидемий 1879—1880 гг., Н. П. Постовский писал, что общий признак анатомо-патологических изменений центральной нервной системы при нервных и душевных заболеваниях данной природы — их геморрагический характер.

Анализируя истории болезни в случаях геморрагических менингоэнцефалитов гриппозной этиологии, он пришел к выводу, что заболевали в основном лица молодого возраста от 16 до 40 лет. Заболевание обычно начиналось остро: возникали озноб, головная боль, сонливость, потеря сознания, рвота, непроизвольное мочеиспускание, часто отмечались двигательное беспокойство, психомоторное возбуждение.

Появление симптомов менингоэнцефалита, в том числе и геморрагического, в ранний период гриппа (2—3-й день) показывает, что заболевание в значительной степени относится к нейротропной инфекции. А. И. Гейманович (1919) и М. А. Хазанова (1937) считают, что гриппозная инфекция по нейротропности превосходит сыпной тиф.

А. В. Гервер (1934), Е. В. Шанова (1956) описывали бурное, а иногда и инсультобразное начало болезни, что вызывает необходимость проведения дифференциальной диагностики с острым расстройством мозгового кровообращения. Особенно большие затруднения врач испытывает в случаях дифференциальной диагностики гриппозных геморрагических менингоэнцефалитов и субарахноидальных геморрагий, которые имеют сходную клиническую картину и нередко развиваются у лиц сравнительно молодого возраста.

У боль
голизмом,
судов, осо
ям, в связ
моррагиче
telberger,

В клин
ких случая
признаки
больных, к
то отмечае
до глубоко
возникает
ти во всех
тельность,
груженност
мия. Часто
и бессонни
приятные с
редко возн
тативно-сос
лица и ше
бами.

Основно
ная боль, р
ных движен
положения
жение, тошн
та. Больные
кий свет, не
посещения
ноты и рвот
кой болезне
же в места
В отличи
гин, когда
выступают с
ность мышц
ском менин
чается резко
спины, что в
ложение бол
ловой и пояс

У больных гриппом, страдающих хроническим алкоголизмом, отмечается повышенная чувствительность сосудов, особенно церебральных, к токсическим субстанциям, в связи с чем у них наиболее часто развиваются геморрагические менингоэнцефалиты (K. Jellinger, F. Seitelberger, 1959).

В клинической картине болезни на первый план в таких случаях обычно выступают общемозговые явления и признаки поражения оболочек мозга. Общее состояние больных, как правило, тяжелое или крайне тяжелое. Часто отмечается нарушение сознания — от оглушенности до глубокого сопора и коматозного состояния. Нередко возникает выраженное психомоторное возбуждение. Почти во всех случаях наблюдаются повышенная раздражительность, эмоциональная лабильность или, наоборот, загруженность, заторможенность, вялость, апатия, адинамия. Часто нарушается формула сна (сонливость днем и бессонница ночью, беспокойный сон, вздрагивания, неприятные сновидения, вызывающие чувство страха). Нередко возникает гипертермия с резко выраженной вегетативно-сосудистой лабильностью, «игрой» вазомоторов лица и шеи, положительными гемодинамическими пробами.

Основной клинический симптом — мучительная головная боль, резко усиливающаяся даже при незначительных движениях головой, глазными яблоками, перемене положения тела. При этом часто появляются головокружение, тошнота, часто многократно повторяющаяся рвота. Больные трудно переносят даже умеренный шум, яркий свет, неохотно вступают в контакт, отказываются от посещения родственников. Помимо головной боли, тошноты и рвоты, менингеальный синдром выражается в резкой болезненности при пальпации глазных яблок, а также в местах выхода тройничных и затылочных нервов.

В отличие от серозных менингитов гриппозной этиологии, когда на первый план в менингеальном синдроме выступают симптомы Кернига и Брудзинского, а ригидность мышц затылка обычно умеренная, при геморрагическом менингоэнцефалите наряду с этим обычно отмечается резко выраженная ригидность мышц затылка и спины, что вызывает соответствующее вынужденное положение больных на боку с резко запрокинутой назад головой и поясничным гиперлордозом.

Помимо общемозговых явлений, почти во всех случаях обнаруживается диффузная одно- или двусторонняя очаговая церебральная симптоматика. Наиболее часто при этом выявляются нарушения речи в виде сенсорной или моторной афазии, а также черепномозговые симптомы. Последние обычно проявляются глазодвигательными расстройствами и парезами мимической мускулатуры, обусловленными вовлечением в патологический процесс как центрального, так и периферического нейрона лицевого нерва. Часто отмечаются анизокория и нарушение конвергенции, значительно реже — птоз и парез наружных прямых мышц глаза с наличием диплопии и косоглазия, связанных с вовлечением в процесс ядер III и VI пар черепномозговых нервов.

В ряде случаев обнаруживается поражение языко-глоточного, блуждающего и подъязычного нервов, что клинически проявляется девиацией языка, нарушением глотания, речи, секреции слюны, ограничением экскурсии мягкого нёба, гипо- и афонией. В ряде случаев определяется непостоянный симптом Маринеску — Радовичи, нередко — симптомы хоботка, Жуковского, Тремнера.

Пирамидная недостаточность, как правило, характеризуется оживлением сухожильных и периостальных рефлексов, одно- или двусторонними патологическими феноменами, чаще Бабинского, угасанием брюшных рефлексов. Эти формы заболевания обычно не сопровождаются грубыми паретическими явлениями. Однако в отдельных случаях пирамидная недостаточность может быть резко выражена, вплоть до развития спастических геми- и парапарезов конечностей.

Важный и постоянный признак этого заболевания — изменения на глазном дне. Чаще они выражаются в сосудистых дистониях сетчатки и явлениях застоя, которые иногда сочетаются с признаками неврита зрительного нерва. В единичных случаях на высоте заболевания снижается острота зрения. К периоду клинического выздоровления эти явления обычно угасают, и острота зрения значительно восстанавливается. В течение всего заболевания и особенно в период реконвалесценции почти у всех больных наблюдаются боли по ходу нервных стволов. При объективном исследовании отмечается нарушение тонуса мышц туловища и конечностей, особенно нижних.

Картин
ческим ме
но не изм
значитель
формулы
очагов хро

В боль
альбумину
турной ре
0,99 мг%,
ничные ле
рес работ
тологию п
рия — один
токсическо

При спи
доть с бол
ния у всех
помоев, вы
шое количе
тов. При
жидкость
циты в ней
клиническо
прозрачной

Общее
вышено (от
зу, чаще л
лах 200—7
ных нами
а число ле
исследован

Динами
приобретает
ективные
тошнота, бл
ливаются п
ной нагруз
церебральн
менингеаль
это нередко
вых процес
и эпендима

Картина периферической крови у больных геморрагическим менингоэнцефалитом гриппозной этиологии обычно не изменяется, в отдельных случаях выявляются незначительный лейкоцитоз и легкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, что, по-видимому, связано с наличием очагов хронической бактериальной инфекции.

В большинстве случаев наблюдается лихорадочная альбуминурия, у некоторых больных на высоте температурной реакции количество белка в моче достигает до 0,99 мг‰, появляются выщелоченные эритроциты и единичные лейкоциты. В этом отношении заслуживают интерес работы А. М. Зюкова (1919), который описывает патологию почек при испанке и подчеркивает, что гематурия — один из наиболее частых симптомов тяжелых форм токсического гриппа.

При спинномозговой пункции, которую следует проводить с большой осторожностью, в первые дни заболевания у всех больных ликвор кровянистый цвета мясных помоев, вытекает под высоким давлением, содержит большое количество неизмененных и выщелоченных эритроцитов. При последующих исследованиях спинномозговая жидкость постепенно становится ксантохромной, эритроциты в ней лишь измененные, выщелоченные. К моменту клинического выздоровления она становится совершенно прозрачной.

Общее количество белка в ликворе, как правило, повышено (от 0,66 до 6,6 мг‰), что соответствует плеоцитозу, чаще лимфоцитарному, который колеблется в пределах 200—700 клеток в 1 мм³. Лишь у 3 из 27 обследованных нами количество белка в ликворе достигало 6,6‰, а число лейкоцитов было значительным, при первичном исследовании ликвора, они покрывали все поле зрения.

Динамика церебральных симптомов у таких больных приобретает важное прогностическое значение. Если субъективные признаки (головная боль, головокружение, тошнота, быстрая утомляемость) задерживаются или усиливаются при малейшей физической или интеллектуальной нагрузке даже в период исчезновения очаговой церебральной симптоматики и объективно определяемых менингеальных симптомов при нормализации ликвора, то это нередко является сигналом о формировании слипчивых процессов в оболочках мозга типа лептоменингитов и эпендиматитов.

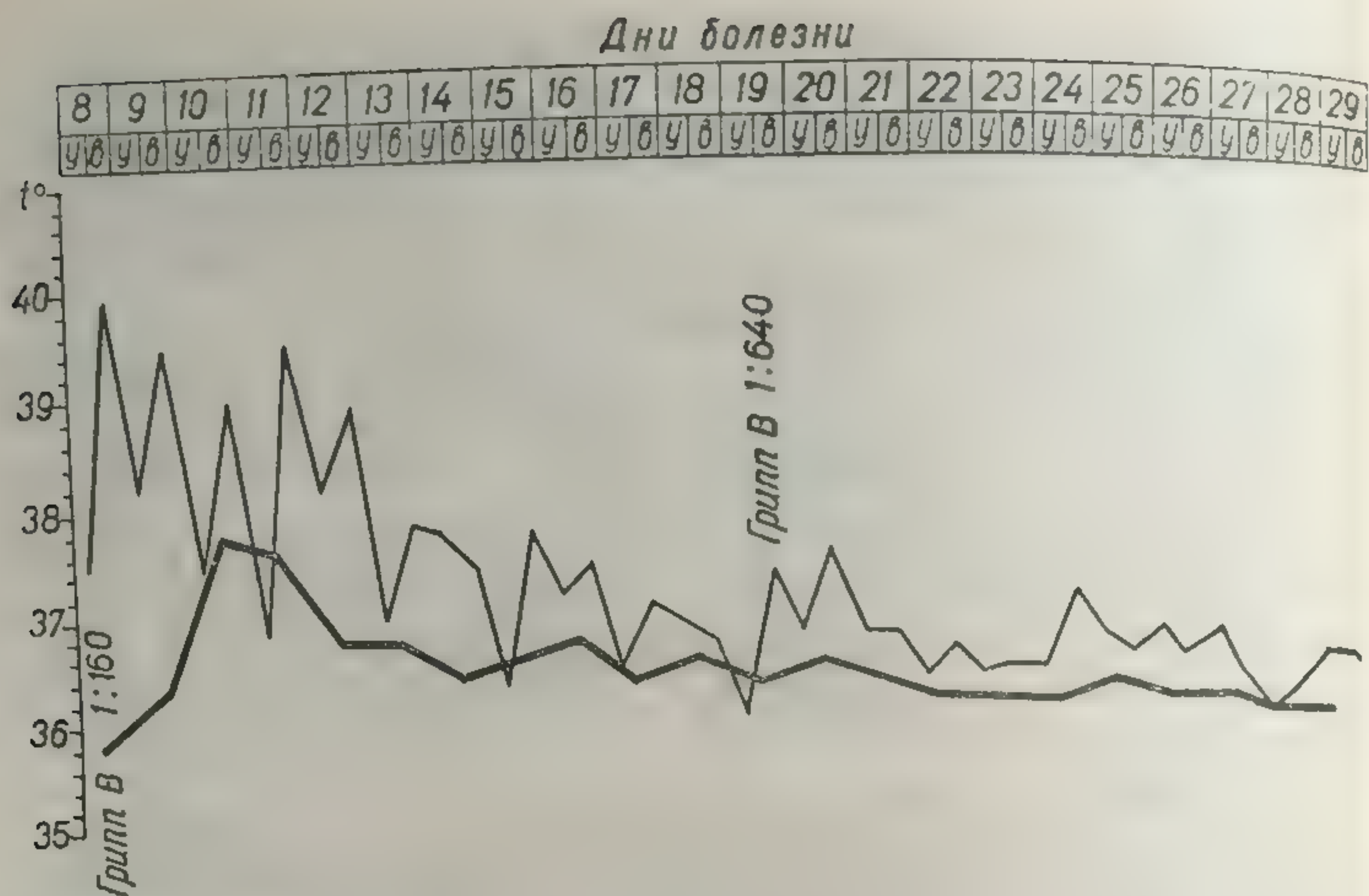


Рис. 24. Температурный лист больного М., 28 лет (диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит).

Больной М., 28 лет, находясь в очаге гриппа, заболел 17/І 1966 г. Повысилась температура до $37,8^{\circ}$, появились общая слабость, головная боль, заложенность носа, боль при глотании, кашель. Больной продолжал работать в течение недели. На 7-й день состояние резко ухудшилось, усилилась головная боль, возникла многократная рвота, затем потеря сознания. Был госпитализирован. В анамнезе — хроническая тонзиллогенная интоксикация и обострение хронического тонзиллита за две недели до настоящего заболевания.

Объективно: состояние крайне тяжелое, бессознательное, голова запрокинута назад. Температура 39° (рис. 24), кожа лица с цианотичным оттенком, конечности холодны на ощупь. Зрачки узкие, сходящееся косоглазие слева. Сглажена правая носо-губная складка. Болезненность точек у выхода тройничных и затылочных нервов. Резко выражены ригидность мышц затылка, двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского. Нерезкая анизорефлексия, справа сухожильные и периостальные рефлексы выше, чем слева; справа вызывается симптом Бабинского. На глазном дне: диски зрительных нервов бледно-розовые, вены сетчатки резко расширены, застойны. Стушеваны границы дисков зрительных нервов. В картине периферической крови нерезко выраженный лейкоцитоз — 9200, что, по-видимому, связано с обострением хронического тонзиллита.

При спинномозговой пункции жидкость ксантохромная, вытекает под давлением 340 мм вод. ст., эритроциты выщелоченные (30%). Цитоз — 140 (лимфоциты), белок — 3,3%, сахар — 66 мг% (в крови — 102 мг%). Реакция Панди (+++).

На основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных больному поставлен диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит. Этиология заболевания в дальнейшем была подтвер-

ждена нарастанием и 23-й дни болезни. Роль других вирусов (Рео, эпидемного, РЕО, эпидемного простого) в развитии болезни не установлена.

На 3-й день 10-й день — исчезли. определялись ригидность мышц затылка и Брудзинского при попытке поднятия головы. К концу 2-го месяца выписан домой, но остались головная боль при незначительном усилии. 3 года после упорной и рассасывающей терапии орального лечения.

При геморрагическом менингоэнцефалите в дальнейшем могут возникнуть психические расстройства, синдромы, лепсией.

Мы наблюдали 27 лет, который был да потерял сознание при пускании. В анамнезе — перенесенные в 1972 г. заболевания, беспокоила головная боль, общее недомогание, температура до 38° (рис. 25).

Объективно: состояние крайне тяжелое, бессознательное, температура 39° , пульс — 64, артериальное давление — 100/60 мм рт. ст. К утру сознание, понимает к нему речь, но не отвечает. Зрачки узкие, глазное яблоко не двигается, зрачки на 3—4 мм, справа гемипарез, в конечностях мимической мускулатуры центральному типу. Брюшные рефлексы вызываются с обеих сторон. Брюшные рефлексы выражены ригидность мышц затылка и двусторонние симптомы Кернига.

В крови лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные, сегментоядерные —

ждена нарастанием титра антител в сыворотке крови (взятой на 8-й и 23-й дни болезни) к вирусу гриппа типа В от 1:160 до 1:640. Роль других вирусов (парагриппа, адено-, респираторно-синцитиального, РЕО, эпидемического паротита, энтеровирусов, вируса герпеса простого) в развитии данного заболевания не установлена.

На 3-й день пребывания в стационаре пришел в сознание, на 10-й день — исчезли тошнота и позывы на рвоту, на 20-й почти не определялись ригидность мышц затылка и спины, а также симптомы Кернига и Брудзинского, но еще долго беспокоила головная боль, при попытке подняться с постели — головокружение, общая слабость. К концу 2-го месяца от начала заболевания чувствовал себя хорошо, выписан домой, но как только приступил к работе — снова возобновились головная боль, поташнивание, быстрая утомляемость даже при незначительной нагрузке. Выздоровление наступило лишь через 3 года после упорного систематического применения дегидратационной и рассасывающей терапии, а также трехразового санаторно-курортного лечения.

При геморрагическом менингоэнцефалите гриппозной этиологии в дальнейшем могут формироваться и очаговые поражения головного мозга, проявляющиеся клинически, в том числе нарушением речи, психическими расстройствами, пирамидной недостаточностью и судорожным синдромом или так называемой постинфекционной эпилепсией.

Мы наблюдали во время эпидемии гриппа в 1973 г. больного А., 27 лет, который был госпитализирован лишь на 4-й день болезни, когда потерял сознание, дважды повторилось непроизвольное мочеиспускание. В анамнезе черепно-мозговая и психогенная травмы, перенесенные в 1972 г., частые ангины. До госпитализации 3 дня беспокоила головная боль, общее недомогание, температура до 38° (рис. 25).

Объективно: состояние крайне тяжелое, бессознательное, температура 39,6°, брадикардия, пульс — 64 в 1 мин, артериальное давление — 140/70 мм рт. ст. К утру пришел в сознание, понимает обращенную к нему речь, но на вопросы не отвечает. Зрачки узкие, правое глазное яблоко не доводит кнаружи на 3—4 мм, правосторонний гемипарез, включая парез мимической мускулатуры по центральному типу на той же стороне. Брюшные рефлексы не вызываются с обеих сторон. Резко выражены ригидность мышц затылка и двусторонний симптом Кернига.

В крови лейкоцитоз (25 400), сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерных — 7%, сегментоядерных — 80%). При

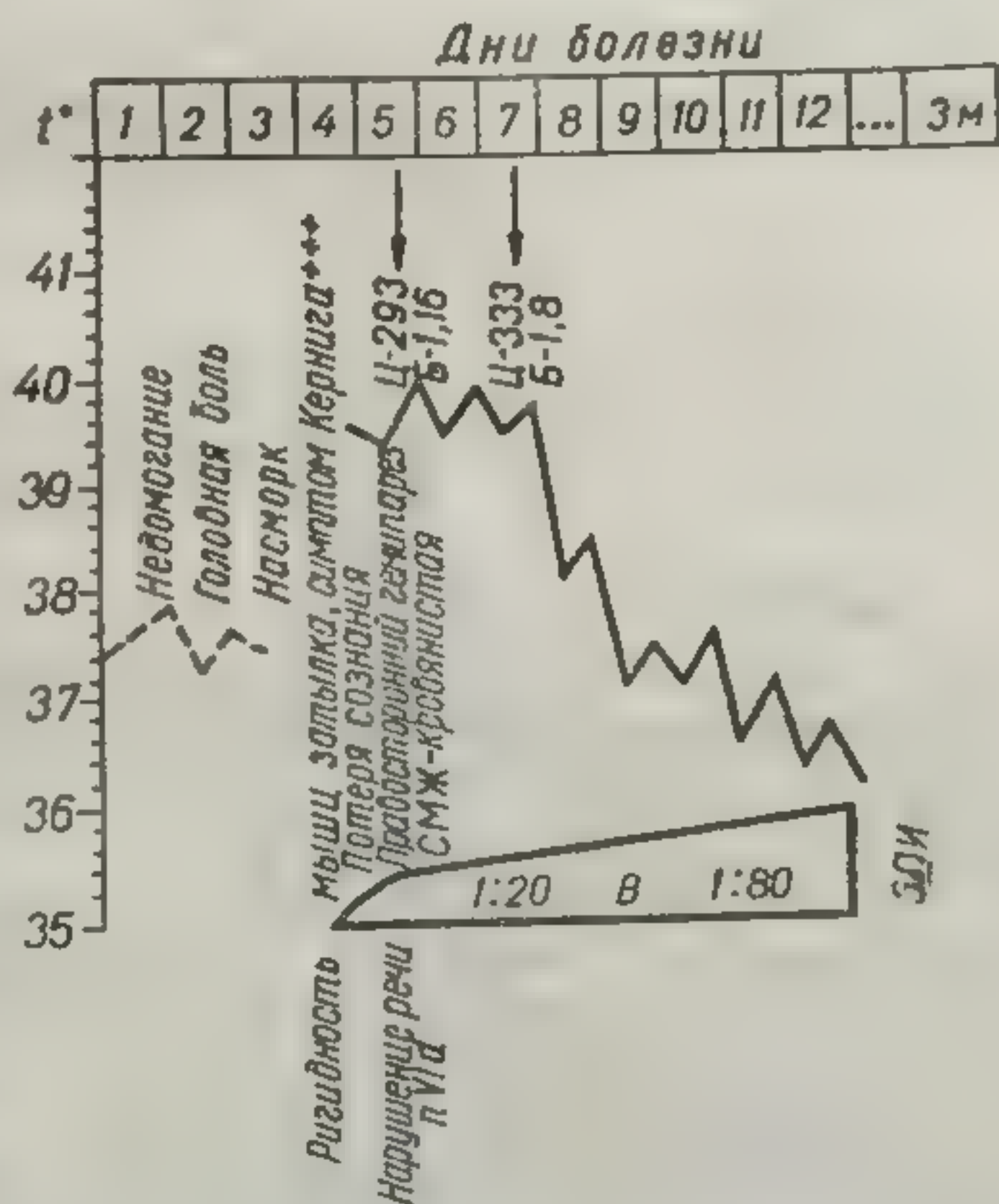


Рис. 25. Температурный лист больного А., 27 лет (диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит, эпилепсия).

ждена нарастающим титра антител в сыворотке крови (взятой на 8-й и 23-й дни болезни) к вирусу гриппа типа В от 1:160 до 1:640. Роль других вирусов (парагриппа, адено-, респираторно-синцитиального, РЕО, эпидемического паротита, энтеровирусов, вируса герпеса простого) в развитии данного заболевания не установлена.

На 3-й день пребывания в стационаре пришел в сознание, на 10-й день — исчезли тошнота и позывы на рвоту, на 20-й почти не определялись ригидность мышц затылка и спины, а также симптомы Кернига и Брудзинского, но еще долго беспокоила головная боль, при попытке подняться с постели — головокружение, общая слабость. К концу 2-го месяца от начала заболевания чувствовал себя хорошо, выписан домой, но как только приступил к работе — снова возобновились головная боль, поташнивание, быстрая утомляемость даже при незначительной нагрузке. Выздоровление наступило лишь через 3 года после упорного систематического применения дегидратационной и рассасывающей терапии, а также трехразового санаторно-курортного лечения.

При геморрагическом менингоэнцефалите гриппозной этиологии в дальнейшем могут формироваться и очаговые поражения головного мозга, проявляющиеся клинически, в том числе нарушением речи, психическими расстройствами, пирамидной недостаточностью и судорожным синдромом или так называемой постинфекционной эпилепсией.

Мы наблюдали во время эпидемии гриппа в 1973 г. больного А., 27 лет, который был госпитализирован лишь на 4-й день болезни, когда потерял сознание, дважды повторилось непроизвольное мочеиспускание. В анамнезе черепно-мозговая и психогенная травмы, перенесенные в 1972 г., частые ангины. До госпитализации 3 дня беспокоила головная боль, обшее недомогание, температура до 38° (рис. 25).

Объективно: состояние крайне тяжелое, бессознательное, температура 39,6°, брадикардия, пульс — 64 в 1 мин, артериальное давление — 140/70 мм рт. ст. К утру пришел в сознание, понимает обращенную к нему речь, но на вопросы не отвечает. Зрачки узкие, правое глазное яблоко не доводит конъюнкты на 3—4 мм, правосторонний гемипарез, включая парез мимической мускулатуры по центральному типу на той же стороне. Брюшные рефлексы не вызываются с обеих сторон. Резко выражены ригидность мышц затылка и двусторонний симптом Кернига.

В крови лейкоцитоз (25 400), сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерных — 7%, сегментоядерных — 80%). При

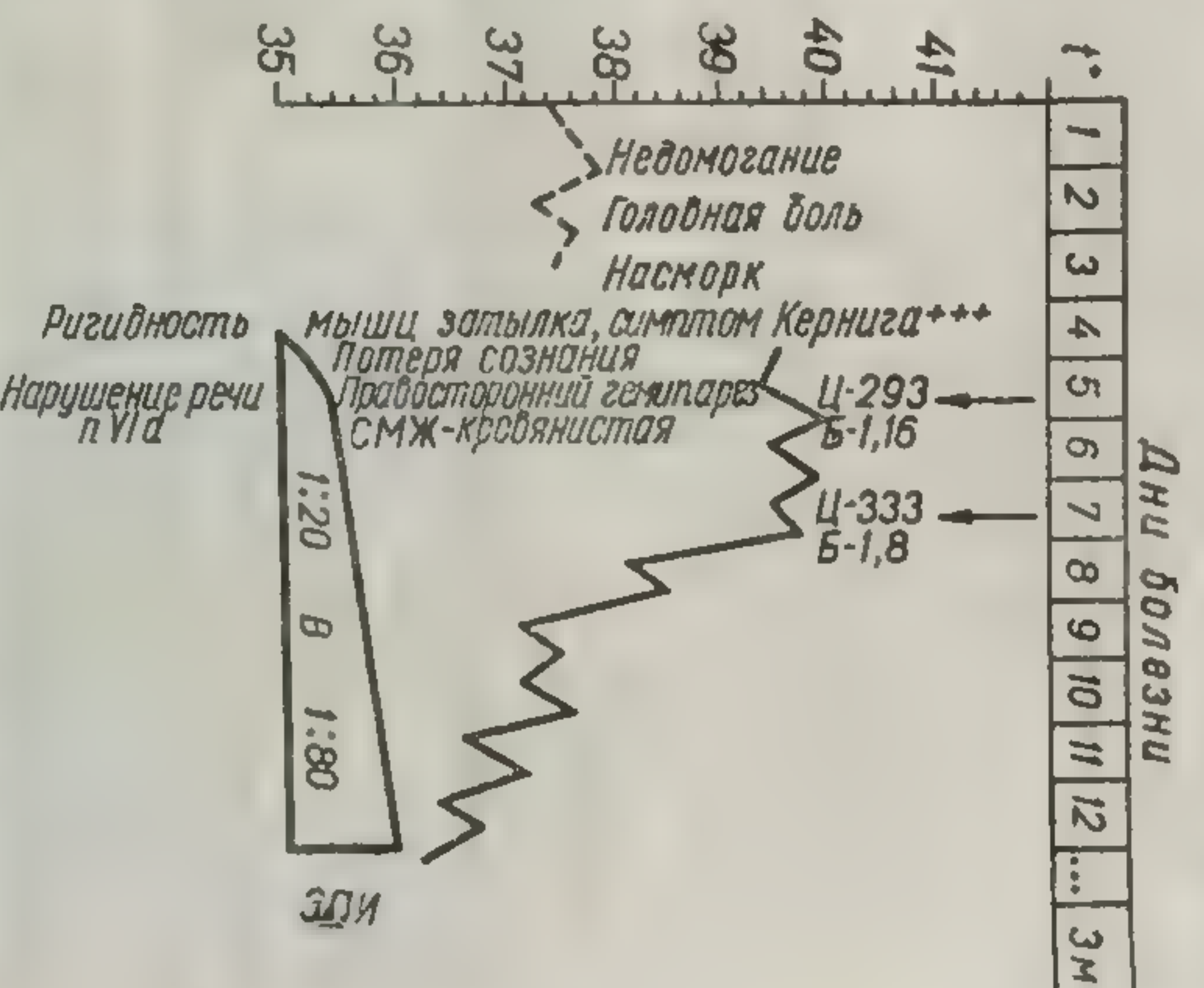


Рис. 25. Температурный лист больного А., 27 лет (диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит, эпилепсия).

спинномозговой пункции ликвор кровянистый, давление — 300 мм вод. ст., цитоз — 297 (лимфоцитов — 49%, сегментоядерных — 51%), белок — 1,16‰, сахар — 54 мг%. При повторной пункции цитоз — 333 (лимфоцитов — 60%, сегментоядерных — 40%), белок — 1,8‰, сахар — 64 мг%.

Диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит. Этиология заболевания, помимо клинических и эпидемиологических данных, была подтверждена нарастанием титра антител к вирусу гриппа В (от 1 : 20 до 1 : 80).

Спустя 3 мес после выписки из стационара возник приступ с потерей сознания и клонико-тоническими судорогами, во время которого было непроизвольное мочеиспускание и прикус языка. При дальнейшем наблюдении за больным выяснилось, что подобные приступы продолжали повторяться несмотря на активную патогенетическую терапию.

Дальнейшее течение и исход болезни в значительной степени зависят не только от тактики лечения, но и продолжительности соблюдения строгого постельного режима.

Мы наблюдали 27 больных геморрагическим менингоэнцефалитом (16 из них в возрасте до 40 лет), гриппозная этиология которого была подтверждена обнаружением вирусов и вирусных антигенов в смывах из зева, в спинномозговой жидкости и ткани мозга умерших, а также нарастанием титра антител в сыворотке крови к различным штаммам вируса гриппа (наиболее часто типа А₂). Шесть из них умерли, в том числе 4 в течение 1-х суток пребывания в стационаре и 2 (28 лет и 43) — на 3-й и 6-й день после госпитализации. В обоих случаях летальный исход наступил внезапно после нарушения постельного режима, причем и в одном и в другом случае уже на фоне значительного улучшения общего состояния. Приводим историю болезни.

Больной Л., 43 лет, заболел 5/II 1973 г. (в семье в это время все болели гриппом), появились общая слабость, головная боль, боль при глотании, головокружение. Температура 37,8°, нос заложен. К врачу не обращался, продолжал работать. На 8-й день болезни состояние резко ухудшилось: усилилась головная боль, появились тошнота, рвота, а на следующий день нарушилась речь. Был госпитализирован. В анамнезе гипертония и травма черепа в 1972 г., кроме того, часто злоупотреблял алкоголем. В первые дни болезни также лечился алкоголем.

Объективно: состояние тяжелое, заторможен, температура 37,7° (рис. 26), резкая гиперемия лица, инъекция сосудов склер, пульс — 84 уд. в 1 мин, артериальное давление — 200/100 мм рт. ст. Речь невнятная, горизонтальный нистагм при взгляде в обе стороны, парез мимической мускулатуры справа по центральному типу, девиация языка вправо, повышение тонуса мышц правых конечностей, легкий симптом Барре справа, коленные и ахилловы рефлексы справа выше, чем

слева, двусторонний симптом Бабинского. Брюшные рефлексы не вызываются. Резкая ригидность мышц затылка, двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского. В крови небольшой лейкоцитоз (10 000).

Ликвор кровянистый, цвета мясных помоев, давление высокое — 400 мм вод. ст., цитоз — 1040, преобладают лимфоциты, белок — 1,65%, эритроциты (около 30%) выщелоченные, после центрифугирования жидкость ксантохромная.

Диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит.

Спустя 3 дня состояние несколько улучшилось: уменьшилась головная боль, улучшилась речь, стал более контактным. Больной поднялся с постели, вышел из палаты и тут же потерял сознание. При осмотре пульс и артериальное давление не определялись, дыхание шумное, гиперсаливация слюны, тоны сердца глухие, реакция зрачков отсутствует. Несмотря на проведенные активные лечебные мероприятия спустя 30 мин наступил летальный исход.

При патологоанатомическом исследовании подтвержден диагноз гриппозного геморрагического менингоэнцефалита. Смерть наступила вследствие повторного кровоизлияния в височную долю левого полушария и желудочки мозга.

Дифференциальная диагностика геморрагических менингоэнцефалитов гриппозной этиологии нередко вызывает значительные затруднения. Наиболее часто это касается тех случаев, когда заболевание сопровождается психическими расстройствами.

Еще в 1895 г. Н. П. Постовский, описывая клиническое течение геморрагического менингоэнцефалита гриппозной этиологии, указывал, что беспокойство, возбуждение и спутанность сознания в этих случаях бывают настолько резко выражены, что врачи часто ставят диагноз острого психоза. Психомоторное возбуждение и спутанность сознания в начале болезни наблюдались и у наших больных.

Во время эпидемии гриппа 7/1 1966 г. в нервное отделение в бессознательном состоянии был доставлен больной Ш., 42 лет. Заболевание началось остро, появились сильная головная боль, боль при

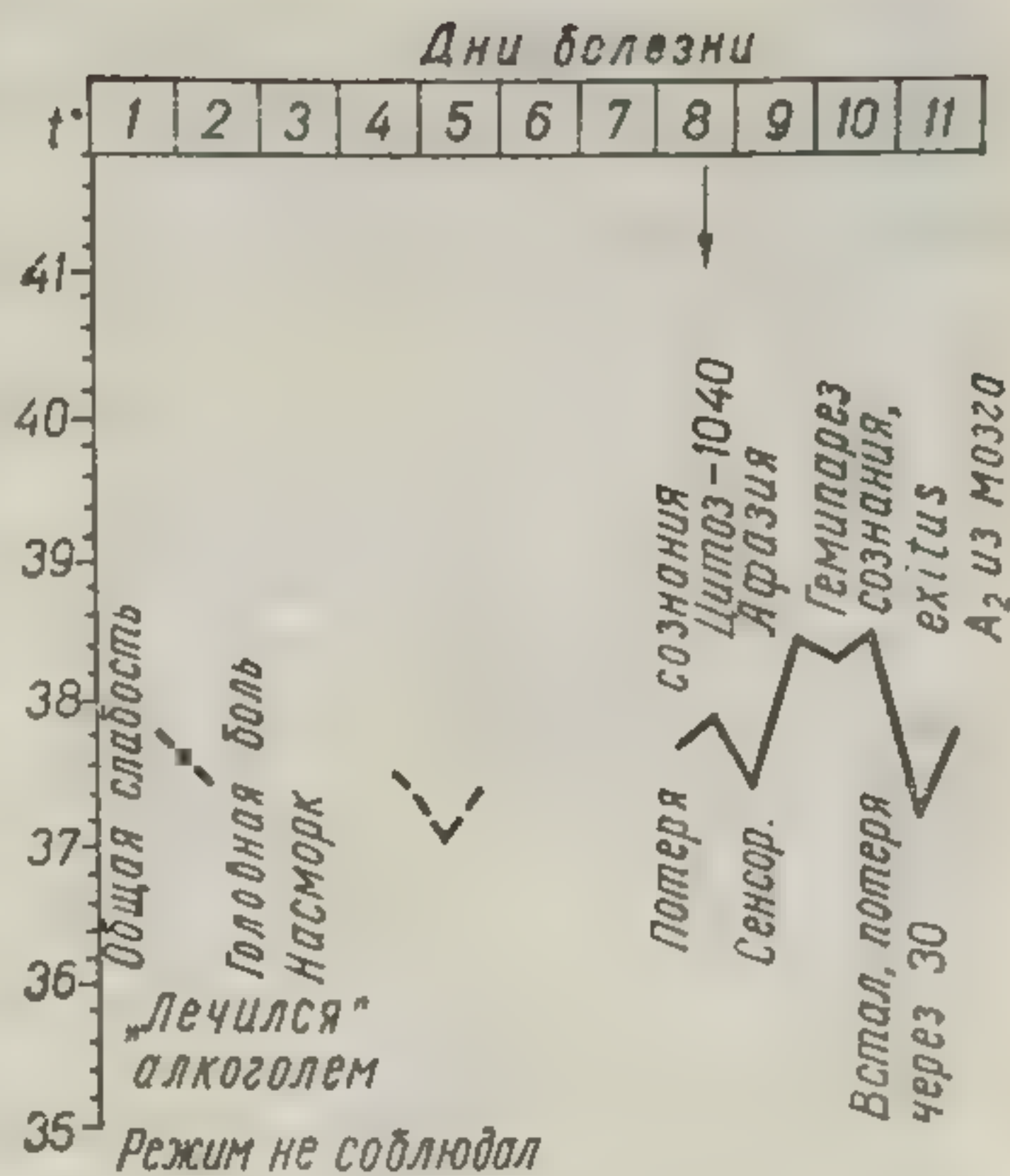


Рис. 26. Температурный лист больного Л., 43 лет (диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит, хронический алкоголизм).

слева, двусторонний симптом Бабинского. Брюшные рефлексy не вызываются. Резкая ригидность мышц затылка, двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского. В крови небольшой лейкоцитоз (10 000).

Ликвор кровянистый, цвета мясных помоев, давление высокое — 400 мм вод. ст., цитоз — 1040, преобладают лимфоциты, белок — 1,65%, эритроциты (около 30%) — выщелоченные, после центрифугирования жидкость ксантохромная.

Диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит.

Спустя 3 дня состояние несколько улучшилось: уменьшилась головная боль, улучшилась речь, стал более контактным. Большой поднялся с постели, вышел из палаты и тут же потерял сознание. При осмотре пульс и артериальное давление не определялись, дыхание шумное, гиперсаливации слюны, тоны сердца глухие, реакция зрачков отсутствует. Несмотря на проведенные активные лечебные мероприятия спустя 30 мин наступил летальный исход.

При патологоанатомическом исследовании подтвержден диагноз гриппозного геморрагического менингоэнцефалита. Смерть наступила вследствие повторного кровоизлияния в височную долю левого полушария и желудочки мозга.

Дифференциальная диагностика геморрагических менингоэнцефалитов гриппозной этиологии нередко вызывает значительные затруднения. Наиболее часто это касается тех случаев, когда заболевание сопровождается психическими расстройствами.

Еще в 1895 г. Н. П. Постовский, описывая клиническое течение геморрагического менингоэнцефалита гриппозной этиологии, указывал, что беспокойство, возбуждение и спутанность сознания в этих случаях бывают настолько резко выражены, что врачи часто ставят диагноз острого психоза. Психомоторное возбуждение и спутанность сознания в начале болезни наблюдались и у наших больных.

Во время эпидемии гриппа 7/1 1966 г. в нервное отделение в бессознательном состоянии был доставлен больной Ш., 42 лет. Заболевание началось остро, появились сильная головная боль, боль при

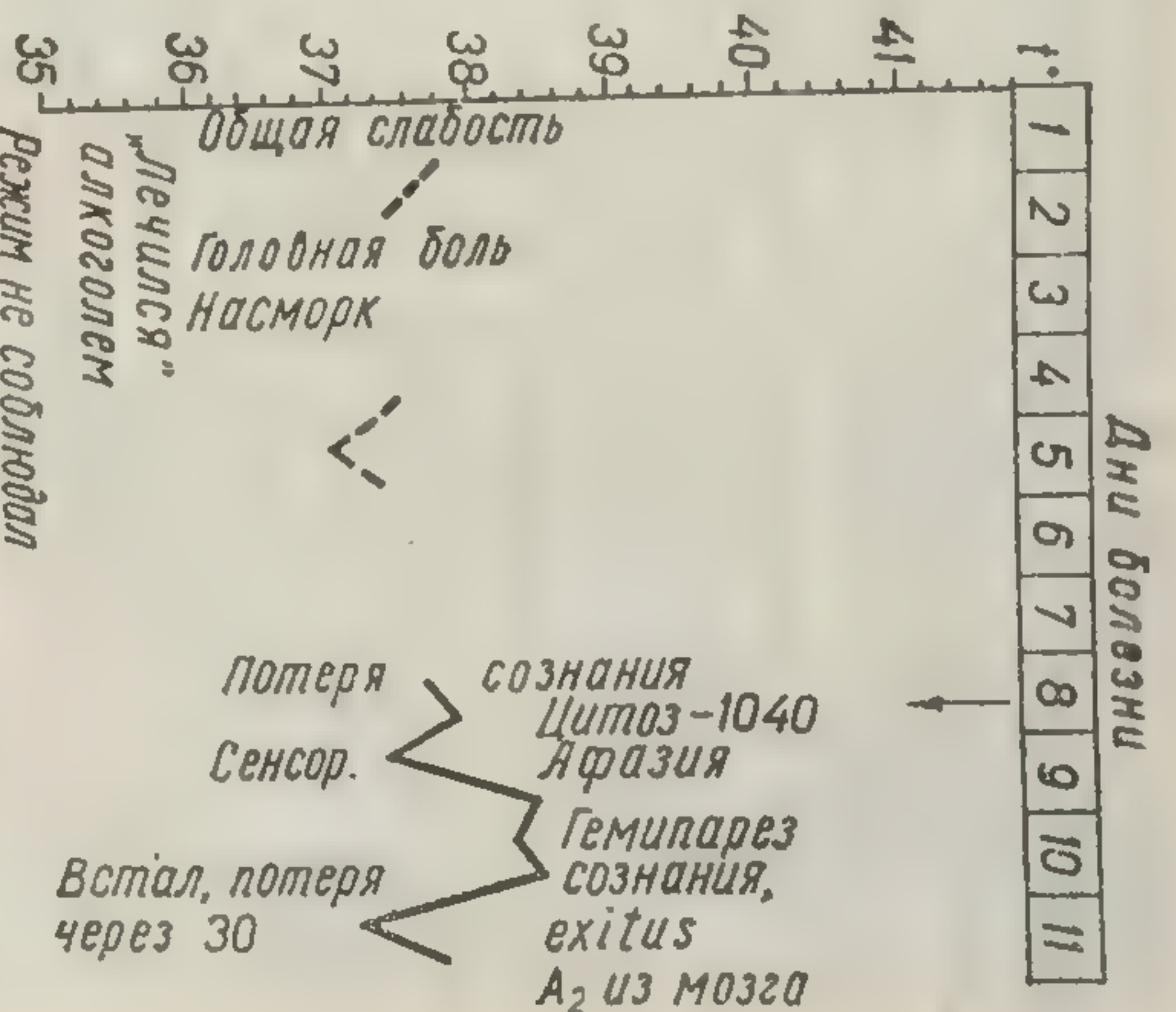


Рис. 26. Температурный лист больного Ш., 42 лет (диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит, хронический алкоголизм).

движении глазами яблоками, ломота во всем теле, температура поднялась до 39° . На следующий день к указанным выше симптомам присоединились тошнота, рвота, потеря сознания, а затем резкое психомоторное возбуждение.

В 1961 г. больной перенес ушиб головы с кратковременной потерей сознания.

При объективном исследовании отмечается спутанность сознания. Больной резко возбужден, в контакт не вступает, неадекватен. Пульс 64 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, температура $38,3^{\circ}$, артериальное давление, плечевое — 130/90, височное — 120 (регионарная церебральная гипертония). Выявлен паралич мимической мускулатуры слева по центральному типу. Выражены ригидность мышц затылка и двусторонний симптом Кернига. На глазном дне резко расширены вены сетчатки, артерии сужены, границы диска зрительного нерва ступенчаты.

Спинномозговая жидкость кровянистая, белок — 0,6‰, реакция Панди и Нонне-Апельта положительные, цитоз — 51 (лимфоциты), эритроциты выщелоченные и неизмененные в большом количестве.

На следующий день психомоторное возбуждение прошло, но общее состояние оставалось тяжелым в течение 5 дней, затем прекратились тошнота и рвота. Сумеречное состояние и неадекватное поведение наблюдались в течение 12 дней с начала заболевания. Температура нормализовалась на 13-й день болезни. К этому времени состояние больного значительно улучшилось. Сознание стало ясным, поведение — адекватным; сохранились жалобы на общую слабость, головную боль, головокружение, потливость и бессонницу. Ригидность мышц затылка и симптом Кернига были выражены уже значительно меньше, еле заметно определялся парез мимической мускулатуры слева по центральному типу.

При повторной спинномозговой пункции на 22-й день от начала заболевания жидкость была прозрачной, цитоз — 25 (лимфоциты), белок — 0,3‰.

Выписан на 56-й день болезни в удовлетворительном состоянии.

Гриппозная этиология заболевания подтверждена нарастанием титра антител в сыворотке крови от 1 : 20 до 1 : 80 к вирусу гриппа типа С.

Данный случай характерен не только тем, что выраженные психические расстройства появились в течение первых 12—13 дней, но и тем, что заболевание протекало на фоне ранее перенесенной черепно-мозговой травмы и регионарной церебральной гипертонии, что также, по-видимому, способствовало развитию синдрома геморрагического менингоэнцефалита.

В ряде случаев при гриппе может наблюдаться не только поражение сосудов головного мозга и внутренних органов (А. И. Гейманович, 1919; М. А. Хазанова, 1936), но и геморрагический менингоэнцефалит в сочетании с поражением сосудов внутренних органов, который мы наблюдали у 2 больных: у одного это проявилось крова-

вой рвотой, у другого — гематурией. Подобные случаи также вызывают значительные затруднения в дифференциальной диагностике. Один из этих больных с подозрением на желудочное кровотечение был госпитализирован в хирургическое отделение. Течение болезни в обоих случаях было сравнительно благоприятным, оба выздоровели. Гриппозная этиология заболевания у обоих больных была подтверждена диагностическим нарастанием титра антител к вирусу гриппа типа А.

Во время вспышки гриппа в Киеве 16/II 1966 г. в хирургическое отделение был доставлен больной Л., 48 лет, с подозрением на желудочно-кровотечение с жалобами на резкую общую слабость, сильную головную боль, многократную рвоту цвета кофейной гущи. В течение последних 4 дней отмечал общее недомогание, повышение температуры по вечерам до $37,5-38^{\circ}$ (рис. 27), небольшой насморк, познабливание. Постельного режима не соблюдал. На 5-й день головная боль резко усилилась, возникла рвота. Температура повысилась до 39° .

Состояние тяжелое, стонет от головной боли, язык обложен белым налетом, зев гиперемирован; пульс 110 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление — 140/80 мм рт. ст. Незначительная болезненность при пальпации в подложечной области. Отмечаются общая заторможенность, парез мимической мускулатуры по центральному типу справа, а также асимметрия коленных и ахилловых рефлексов, с обеих сторон вызывался патологический рефлекс Бабинского, справа снижены брюшные рефлексы; выражены ригидность мышц затылка и двусторонний симптом Кернига. На глазном дне определяется четкая дистония сосудов сетчатки. На основании анамнеза и клинических данных был заподозрен геморрагический менингоэнцефалит.

Спинномозговая пункция подтвердила это предположение, жидкость оказалась кровянистой, давление высокое, после центрифугирования — ксантохромной, белок — 6,6%, реакция Панди резко положительна, цитоз — 292 (лимфоциты). Эритроциты выщелоченные и неизмененные покрывают все поле зрения.

В крови лейкоцитоз (20 300) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерных — 19,5%). В моче: белок — 1,6‰, лейкоциты — 20—30 в поле зрения.

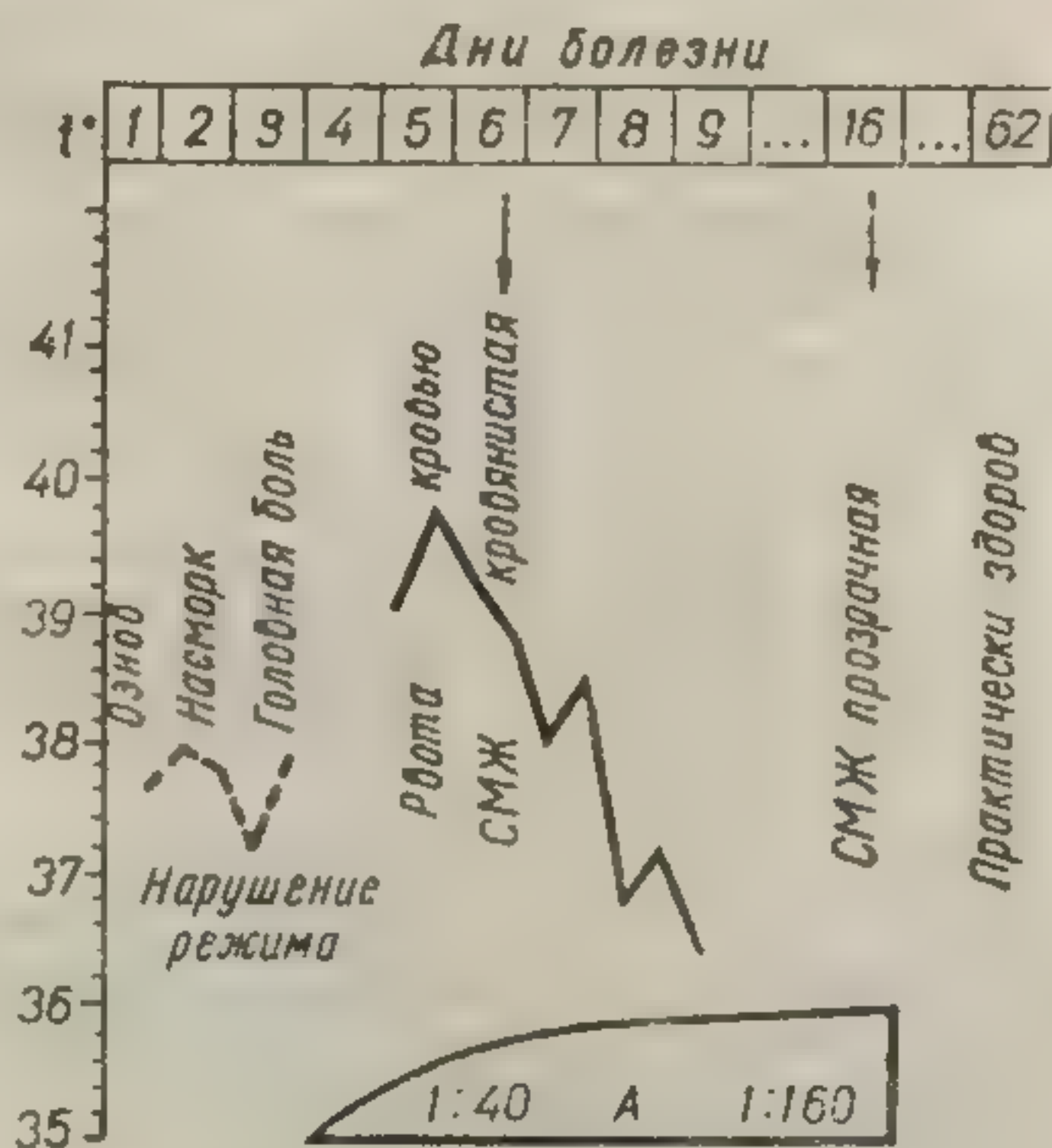


Рис. 27. Температурный лист больного Л., 48 лет (диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит).

вой рвотой, у другого — гематурией. Подобные случаи также вызывают значительные затруднения в дифференциальной диагностике. Один из этих больных с подозрением на желудочное кровотечение был госпитализирован в хирургическое отделение. Течение болезни в обоих случаях было сравнительно благоприятным, оба выздоровели. Гриппозная этиология заболевания у обоих больных была подтверждена диагностическим нарастанием титра антител к вирусу гриппа типа А.

Во время вспышки гриппа в Киеве 16/II 1966 г. в хирургическое отделение был доставлен больной Л., 48 лет, с подозрением на желудочное кровотечение с жалобами на резкую общую слабость, сильную головную боль, многократную рвоту цвета кофейной гущи. В течение последних 4 дней отмечал общее недомогание, повышение температуры по вечерам до $37,5-38^{\circ}$ (рис. 27), небольшой насморк, познabливание. Постельного режима не соблюдал. На 5-й день головная боль резко усилилась, возникла рвота. Температура повысилась до 39° .

Состояние тяжелое, стонет от головной боли, язык обложен белым налетом, зев гиперемирован; пульс 110 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление — 140/80 мм рт. ст. Незначительная болезненность при пальпации в подложечной области. Отмечаются общая заторможенность, парез мимической мускулатуры по центральному типу справа, а также асимметрия коленных и ахилловых рефлексов, с обеих сторон вызывался патологический рефлекс Бабинского, справа снижены брюшные рефлексы; выражены ригидность мышц затылка и двусторонний симптом Кернига. На глазном дне определяется четкая дистония сосудов сетчатки. На основании анамнеза и клинических данных был заподозрен геморрагический менингоэнцефалит.

Спинальномозговая пункция подтвердила это предположение, жидкость оказалась кровянистой, давление высокое, после центрифугирования — ксантохромной, белок — 6,6‰, реакция Ланди резко положительная, цитоз — 292 (лимфоциты). Эритроциты выделоченные и неизмененные покрывают все поле зрения.

В крови лейкоцитов (20 300)

со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерных — 19,5%). В моче: белок — 1,6‰, лейкоциты — 20—30 в поле зрения.

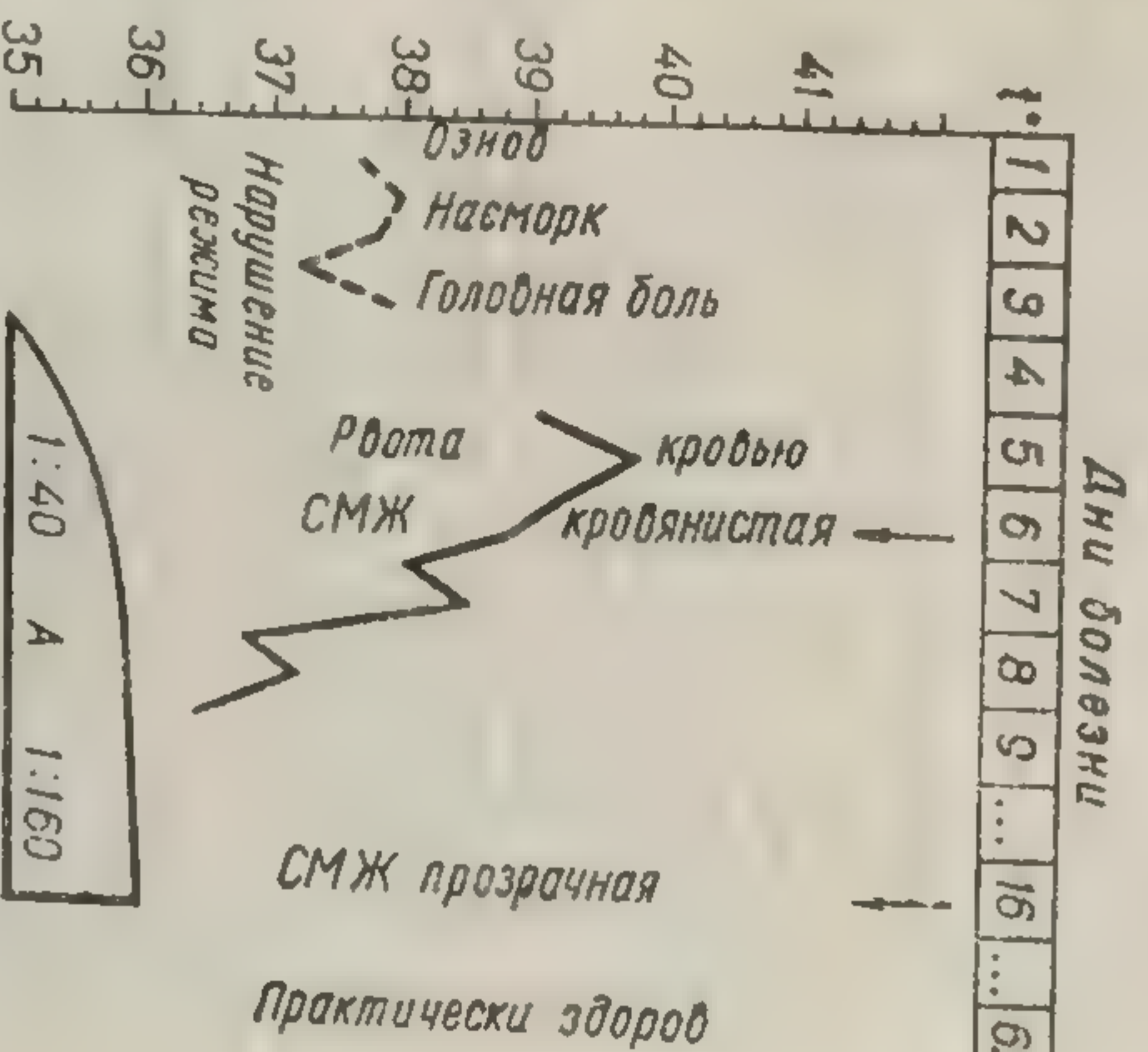


Рис. 27. Температурный лист больного Л., 48 лет (диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит).

Общее состояние продолжало оставаться тяжелым в течение 5 дней. При повторной спинномозговой пункции на 8-й день болезни ликвор все еще оставался кровянистым, после центрифугирования — ксантохромный. При лабораторном исследовании: белок — 6,6‰, реакция Панди резко положительная, цитоз — 88 (лимфоциты), эритроциты свежие и малоизмененные.

На 9-й день болезни состояние больного несколько улучшилось. Исчезла рвота, уменьшилась головная боль, были меньше выражены ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. К 13-му дню уже почти не определялись ригидность мышц затылка и симптом Кернига, но еще длительное время беспокоили головная боль, общая слабость, бессонница, потливость. На 16-й день болезни была произведена повторная спинномозговая пункция: жидкость прозрачная, бесцветная, вытекала редкими каплями. При лабораторном исследовании: белок — 0,3‰, цитоз — 20 (лимфоциты). Реакции Панди и Нонне-Апельта положительные. При повторном исследовании крови было отмечено нарастание количества лимфоцитов (51).

В дальнейшем самочувствие больного постепенно улучшалось, выписан на 62-й день в удовлетворительном состоянии. Гриппозная природа заболевания была подтверждена нарастанием титра антител в сыворотке крови.

В отдельных случаях геморрагический менингоэнцефалит гриппозной этиологии приобретает затяжное рецидивирующее течение с повторными геморрагиями и летальным исходом. Н. П. Постовский (1895) наблюдал летальный исход в 6 случаях, М. А. Хазанова (1936) — в 3. Мы наблюдали крайне тяжелое рецидивирующее течение геморрагического менингоэнцефалита гриппозной этиологии с последующим летальным исходом у 6 больных.

Больной К., 29 лет, доставлен в клинику из гриппозного очага на 6-й день болезни с жалобами на сильную головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, озноб, боль при движении глазами, общую слабость, отсутствие аппетита, насморк. Температуру не измерял, продолжал работать.

Состояние тяжелое, выражены заторможенность, вялость. Лицо гиперемировано, язык влажный, гиперемия зева.

Артериальное давление — 130/90. Болезненность верхних тригеминальных точек, сглажена правая носо-губная складка, выражена ригидность мышц затылка, положительный симптом Кернига, асимметрия коленных рефлексов (справа выше, чем слева). В крови лейкоцитоз (10 500), несколько ускоренная РОЭ (20 мм). В моче — единичные малоизмененные эритроциты. Спинномозговая жидкость кровянистая, белок — 3,3‰, цитоз — 44 (лимфоциты), эритроциты свежие и малоизмененные покрывали все поле зрения.

На основании клинических и лабораторных данных поставлен диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит.

В дальнейшем несмотря на проведение интенсивной комплексной терапии состояние больного продолжало ухудшаться. Температура оставалась повышенной, сохранялось состояние оглушенности, заторможенности, головная боль усиливалась при малейшей физической

нагрузке (движение головой, кашель и др.). В мокроте прожилки крови, ригидность мышц затылка и симптом Кернига, брюшные рефлексy перестали определяться.

На 14-й день состояние больного улучшилось: уменьшилась головная боль, почти исчезли ригидность мышц затылка и симптом Кернига. На 47-й день больной встал, вышел в коридор и внезапно потерял сознание, возникла рвота. В течение часа наблюдались спутанность сознания, возбужденность, вновь появились головная боль и ригидность мышц затылка, повысилась температура до $38,7^{\circ}$, стал выраженным двусторонний симптом Кернига. На 67-й день к указанным выше симптомам присоединилась мучительная икота. Во время акта дефекации потерял сознание, дыхание стало прерывистым, пульс частым (110—120 уд. в 1 мин), аритмичный, слабого наполнения, появился цианоз губ. Спустя 20 мин умер.

Патологоанатомический диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит. Этиология заболевания подтверждена нарастанием титра антител к вирусу гриппа типа С.

Диэнцефалит

В последние годы после эпидемий гриппа, особенно связанных с вирусом типа A_2 , отмечено учащение диэнцефалитов. На фоне выраженной общей слабости и адинамии возникают приступы сердцебиения, головокружения, резкой потливости, похолодания конечностей, сменяющиеся затем ощущением жара. Часто отмечаются ознобы без повышения температуры, колебания артериального давления с повышением височно-плечевого коэффициента. Иногда во время такого приступа наблюдается кратковременное затемнение сознания. После приступа обычно наступает обильный диурез.

Почти во всех случаях диэнцефальной патологии, развившейся после гриппа, отмечается нарушение функции сна (сонливость, сменяющаяся бессонницей, беспокойный сон, вздрагивания во время сна и пр.). Иногда приступы протекают по типу пароксизмального паралича.

В отличие от серозных и геморрагических менингитов и менингоэнцефалитов, которые обычно возникают в остром периоде гриппозной инфекции, поражения центральной нервной системы, связанные с вовлечением в патологический процесс подбугровой области, как правило, появляются позже — через 2—3 нед после гриппа и носят вялотекущий характер с крайне медленным выздоровлением. Гриппозные, как и другие инфекционные диэнцефалиты чаще развиваются у лиц более пожилого возраста (от 50 до 60 лет), особенно у женщин на фоне общей

астении, климакса, эволюционной лабильности. Однако диэнцефальный синдром может возникать и у лиц более молодого возраста.

Заметных изменений в крови этой группы не отмечается. Глазное дно обычно без выраженных изменений, хотя нередко больные жалуются на некоторое снижение зрения, нечеткость изображения предметов, туман перед глазами.

Нередко после гриппа возникает обострение или проявление скрыто протекавших заболеваний центральной нервной системы. Так, у 4 наблюдаемых нами больных грипп способствовал эксацерации рассеянного склероза, у 2 — более бурному течению амиотрофического бокового склероза, у 9 — обострению гипертонической болезни, которая проявлялась резкими колебаниями артериального давления (повышением на 30—40 мм рт. ст. в период озноба и резким падением артериального давления во время снижения температуры). У некоторых больных, страдавших хронической гипертонической энцефалопатией, после перенесенной гриппозной инфекции отмечались очаговые церебральные симптомы, сосудистые кризы. У больной М., 46 лет, страдавшей гипертонической болезнью на фоне гриппа, в результате острого нарушения мозгового кровообращения по типу геморрагического инсульта наступил внезапный летальный исход.

Таким образом, возникающие при гриппе функциональные расстройства межуточного мозга и резкие нарушения сосудистого тонуса нередко способствуют развитию ряда церебральных сосудистых расстройств как на высоте гриппозной инфекции, так и несколько позже, на фоне кажущегося клинического выздоровления.

Энцефаломиелит и энцефаломieloполирадикулоневрит

Значительно реже по сравнению с энцефалитами и менингитами гриппозной этиологии наблюдаются диффузные поражения нервной системы с вовлечением в процесс спинного мозга. В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса клинически они квалифицируются как энцефаломиелиты, энцефаломieloполиневрит или мieloполирадикулоневрит.

Мы наблюдали поражение спинного мозга при лабораторно подтвержденном гриппе у 7 больных, у 4 из них

заболе
ческим
нически
у 3 бо
пораже
темы в
них заб
и у 1 —

Клини
ральной
ного мо
позного
и катар
ных пут
и в связ
мозгов
тошноты
ния, нер

В да
ективном
ность мь
Кернига,
дней, а и
ния темп
ются при
рапарезо
ности и
вание, к
нервных
ния коре

Таким
кают с р
на что ук
не торпид
ский субс
ном назна

Больно
с общей сл
нии, темпер
ухудшилось
употреблени
При по
в сознании,
100 уд. в 1 м

заболевание протекало с менингеальными и энцефалитическими явлениями на фоне выраженного миелита и клинически диагностировалось как менингоэнцефаломиелит. У 3 больных заболевание сопровождалось диффузным поражением центральной и периферической нервной системы в виде энцефаломieloполирадикулоневрита. У 6 из них заболевание было вызвано вирусом гриппа типа А₂ и у 1 — вирусом типа В.

Клиническая картина гриппозных поражений центральной нервной системы с вовлечением в процесс спинного мозга имеет некоторые особенности. В начале гриппозного заболевания, на высоте температурной реакции и катаральных изменений со стороны верхних дыхательных путей, которые могут быть незначительно выражены и в связи с этим не диагностированы, наблюдаются общемозговые явления в виде головной боли, головокружения, тошноты, рвоты, а затем и нарушение или потеря сознания, нередко судороги.

В дальнейшем формируются определяемые при объективном исследовании менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка, одно- или двусторонние симптомы Кернига, Брудзинского и Гийена. И только спустя 6—7 дней, а иногда и значительно позже уже на фоне снижения температуры и улучшения общего состояния появляются признаки развивающегося миелита с пара- или тетрапарезом, проводниковыми расстройствами чувствительности и нарушением функции тазовых органов. Заболевание, как правило, сопровождается болями по ходу нервных стволов, положительными симптомами натяжения корешков и периферических нервов.

Таким образом, гриппозные энцефаломиелиты протекают с резко выраженным аллергическим компонентом, на что указывают позднее время их возникновения, крайне торпидное течение, грубо выраженный морфологический субстрат и эффективность лечения при своевременном назначении антиаллергических препаратов.

Больной К., 32 лет, из очага гриппа. Заболевание началось остро с общей слабости, озноба, сильной головной боли, боли при глотании, температура повысилась до 39°. На 3-й день болезни состояние ухудшилось, присоединились тошнота и рвота. В анамнезе — злоупотребление алкоголем с 16-летнего возраста.

При поступлении в клинику общее состояние средней тяжести, в сознании, заторможен. Зев гиперемирован, язык обложен, пульс 100 уд. в 1 мин, температура 39,8° (рис. 28), тоны сердца приглушены,

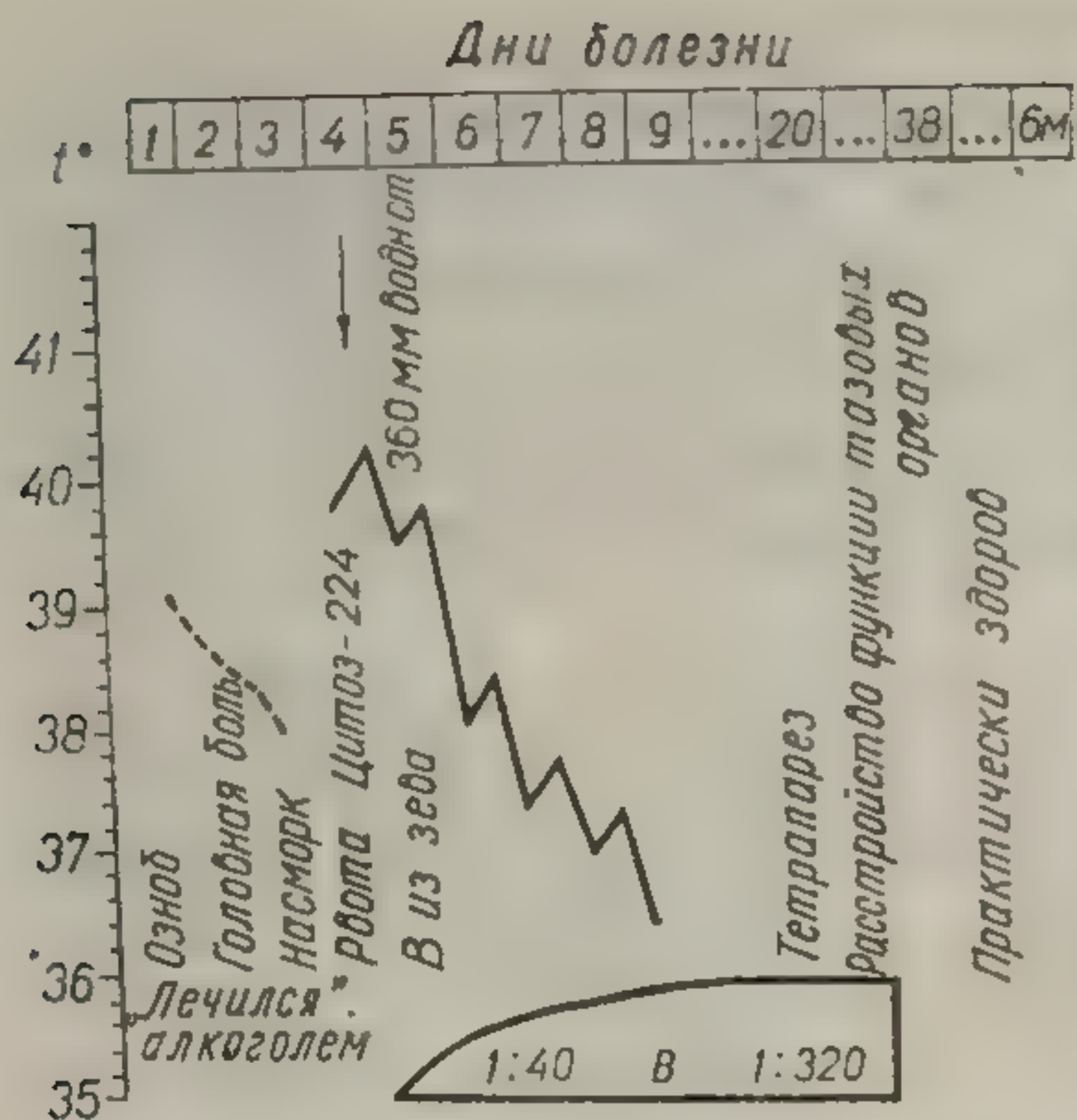


Рис. 28. Температурный лист больного К., 32 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефаломиелит).

уменьшилась головная боль, исчезло головокружение, стала менее выраженной общая слабость, но появились затруднение при мочеиспускании, парестезии в конечностях, шаткость походки, легкий парез мимической мускулатуры справа по центральному типу, парез левых конечностей, симптом Бабинского с обеих сторон, угасли брюшные рефлексы.

Спустя еще 3 дня развился спастический тетрапарез, больше выраженный слева, нарушилось глубокое мышечно-суставное чувство верхних и нижних конечностей.

В комплекс лечебных мероприятий были включены преднизолон и физические методы терапии. Спустя 3 нед после применения гормональных препаратов состояние больного начало улучшаться: постепенно нарастал объем движений в руках и ногах, уменьшалась гипертония мышц, восстанавливалась глубокая мышечно-суставная чувствительность. Оставалось стойким нарушение функции тазовых органов. Повторная спинномозговая пункция была произведена на 38-й день болезни — жидкость прозрачная, вытекала под давлением 300 мм вод. ст., цитоз — 36, белок — 0,49%, сахар — 70 мг%, хлориды — 737 мг%. На 114-й день от начала заболевания наступило почти полное обратное развитие патологического процесса.

Гриппозная этиология заболевания была подтверждена выделением вируса гриппа типа В из носоглоточного смыва, взятого при поступлении больного в стационар, и нарастанием титра антител в сыворотке крови к выделенному штамму.

Мононеврит и полиневрит

В отличие от менингита и менингоэнцефалита, возникающих обычно в первые дни гриппозной инфекции, заболевания периферической нервной системы в виде мо-

артериальное давление—110/85 мм рт. ст. Определялись легкая ригидность мышц затылка, двусторонний симптом Кернига. Вены сетчатки широкие, артерии сужены, слегка ступеваны границы диска зрительного нерва. Спинномозговая жидкость прозрачная, вытекала под давлением 360 мм вод. ст., цитоз — 229 (преобладали лимфоциты), белок — 0,33%, сахар — 65 мг%, хлориды — 696 мг%.

На основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных поставлен диагноз: грипп, серозный менингит.

Общее состояние постепенно улучшалось: на 20-й день пребывания в клинике ригидность мышц затылка почти не определялась, значительно

но- и по-
риоды б-
туры или
ние 1—2

В пер-
преимущ-
де пояс-
невралги-
лочного
душим в
вой синдро-
ной обла-
движения

Неред-
или колю-
боль лок-
грудиной,
высоте в-
При свое-
течение з-
приятное.

Следует
ду тяжест-
полирадин-
форме гри-
может воз-
кулит или

В друг-
лирадикул-
головы, ос-
поясницы,

В ряде
дают знач-
левания.

Нередк-
обусловлен-
при кажу-
ваются дви-
или парал-
стальных о-
ную мускул-
ла заболе-
гательным

Дни болезни

1	2	3	4	5	6	7	8	9	...	20	...	38	...	6м
---	---	---	---	---	---	---	---	---	-----	----	-----	----	-----	----

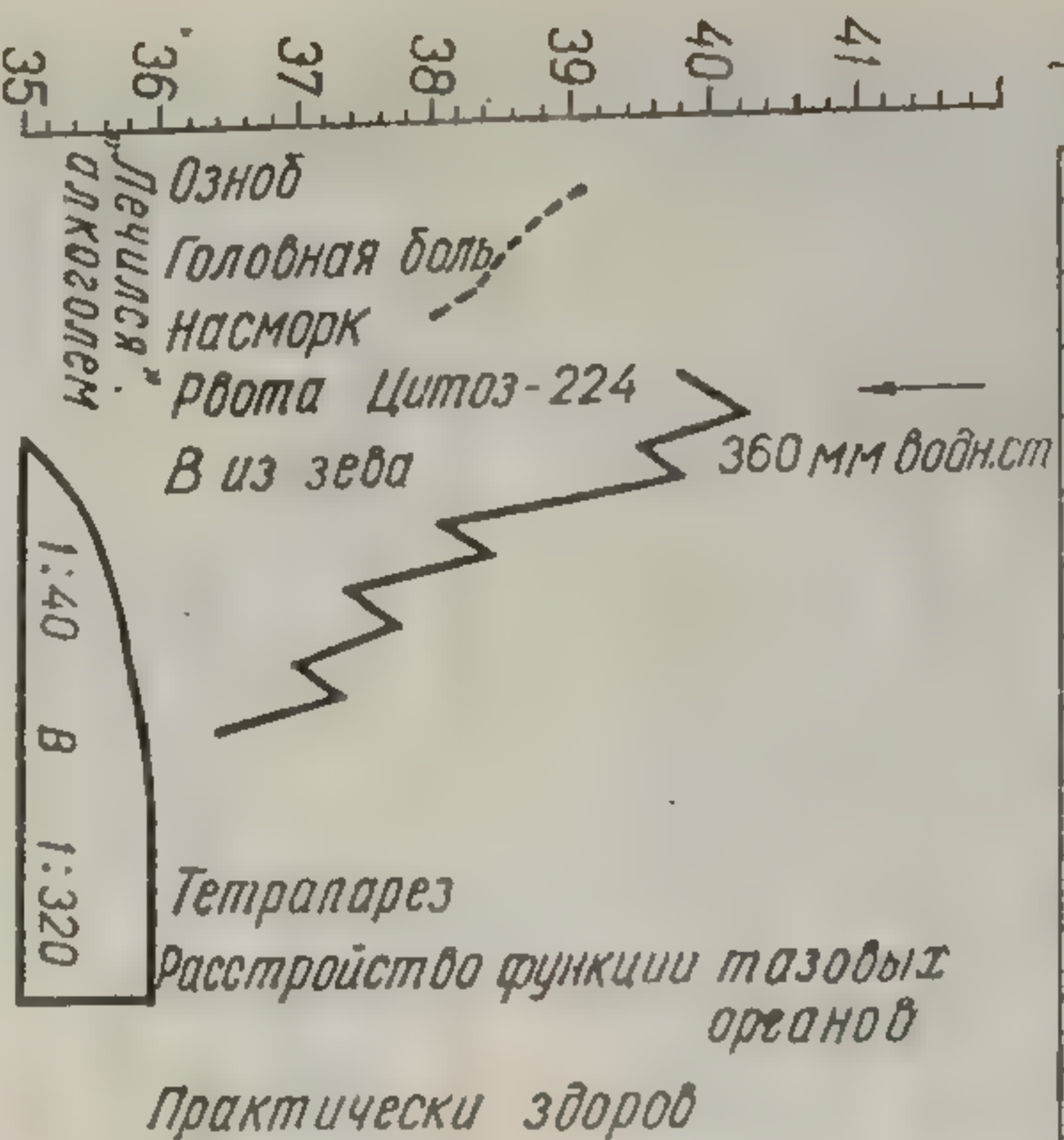


Рис. 28. Температурный лист больного К., 32 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефаломиелит).

уменьшилась головная боль, исчезло головокружение, стала менее выраженной общая слабость, но появились затруднение при мочеиспускании, парестезии в конечностях, шаткость походки, легкий парез мимической мускулатуры справа по центральному типу, парез левых конечностей, симптом Бабинского с обеих сторон, угасли брюшные рефлексы.

Спустя еще 3 дня развився спастический тетрапарез, больше выраженный слева, нарушилось глубокое мышечно-суставное чувство верхних и нижних конечностей.

В комплекс лечебных мероприятий были включены преднизолон и физические методы терапии. Спустя 3 нед после применения гормональных препаратов состояние больного начало улучшаться: постепенно нарастал объем движений в руках и ногах, уменьшалась гипертония мышц, восстанавливалась глубокая мышечно-суставная чувствительность. Оставалось стойким нарушение функции тазовых органов. Повторная спинномозговая пункция была произведена на 38-й день болезни — жидкость прозрачная, вытекала под давлением 300 мм вод. ст., цитоз — 36, белок — 0,49%, сахар — 70 мг%, хлориды — 737 мг%. На 114-й день от начала заболевания наступило почти полное обратное развитие патологического процесса.

Гриппозная этиология заболевания была подтверждена выделением вируса гриппа типа В из носоглоточного смыва, взятого при поступлении больного в стационар, и нарастанием титра антител в сыроворотке крови к выделенному штамму.

Мононеврит и полиневрит

В отличие от менингита и менингоэнцефалита, возникающих обычно в первые дни гриппозной инфекции, заболевания периферической нервной системы в виде мо-

артериальное давление—110/85 мм рт. ст. Определались легкая ригидность мышц затылка, двусторонний симптом Кернига. Вены сетчатки широкие, артерии сужены, слегка ступеваны границы диска зрительного нерва. Спинномозговая жидкость прозрачная, вытекала под давлением 360 мм вод. ст., цитоз — 229 (преобладали лимфоциты), белок — 0,33%, сахар — 65 мг%, хлориды — 696 мг%.

На основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных поставлен диагноз: грипп, серозный менингит.

Общее состояние постепенно улучшалось: на 20-й день пребывания в клинике ригидность мышц затылка почти не определялась, значительно

но- и по-
риоды с
туры ил
не 1—2

В пер

преимуш
де пояс
невралги
лочного
душним в
вой синдр
ной обла
движении

Нерел

или колк
боль ло
грудной
высоте в
При свое
течение
приятное

Следу

ду тяжес
полирад
форме гр
может вс
кулит или

В дру

тирадиду
головы, о
поясницы

В ряд

дают зна
левания.

Нередн
обусловл
при каж
ваются дв
или пар
стальных
ную муску
ла заболе
гательным

но- и полиневритов, могут развиваться в различные периоды болезни, причем чаще после снижения температуры или значительно позже, постепенно нарастая в течение 1—2, а иногда и 3 нед.

В первые дни болезни чаще возникает полиневрит преимущественно с чувствительными нарушениями в виде пояснично-крестцовых радикулитов, межреберных невралгий и полирадикулоневралгий, невралгий затылочного и тройничного нервов. В таких случаях ведущим в клинической картине болезни является болевой синдром. Боли в грудной клетке, пояснице, затылочной области и конечностях, особенно усиливаются при движениях и физической нагрузке.

Нередко наблюдаются приступообразные сжимающие или колющие боли в спине и мышцах туловища. Часто боль локализуется в межлопаточном пространстве, за грудиной, в подреберье и в подложечной области. На высоте вдоха, при кашле и чихании боли усиливаются. При своевременном назначении рациональной терапии течение заболевания почти во всех этих случаях благоприятное.

Следует подчеркнуть отсутствие параллелизма между тяжестью общего состояния и степенью выраженности полирадикулоневрита. Даже при сравнительно легкой форме гриппа без выраженного токсического синдрома может возникать тяжелый пояснично-крестцовый радикулит или полирадикулоневрит.

В других случаях наблюдается более диффузный полирадикулоневрит с выраженной болезненностью кожи головы, особенно в области затылка, межреберных мышц, поясницы, в руках и ногах.

В ряде случаев возникающие корешковые боли создают значительные затруднения при диагностике заболевания.

Нередко на фоне выраженного болевого синдрома, обусловленного гриппозным полирадикулоневритом, или при кажущемся полном выздоровлении больного развиваются двигательные расстройства в виде вялых парезов или параличей конечностей, преимущественно их дистальных отделов, мышц туловища, включая и дыхательную мускулатуру. В дальнейшем спустя 3—4 нед с начала заболевания или несколько позже к указанным двигательным расстройствам присоединяются трофические

нарушения в виде атрофии мышц, особенно кистей и стоп.

Постгриппозные полиневриты с преимущественным поражением двигательных нервов и корешков, сопровождаясь медленным и постепенным нарастанием парезов, нередко развиваются по восходящему типу Ландри. Чаще всего максимального развития заболевание достигает на 10—12-й день болезни, иногда этот период может затянуться до 20—25 дней.

Полиневрит при гриппе как по времени возникновения, так и характеру клинического течения, может быть отнесен к инфекционно-аллергическим заболеваниям. Это подтверждается клиническими и лабораторными данными. У большинства этих больных наблюдаются положительные кожные пробы с различными бактериальными аллергенами, высокие титры антистрептолизина, антистрептогалактуронидазы, положительная синаловая проба. На аллергический характер заболевания указывали также положительные реакции аллергической альтерации лейкоцитов, лейкоцитолита, лейкоергии, а также низкие показатели гистаминопектического индекса и наличие базофильной дегрануляции лейкоцитов.

На значительный удельный вес аллергического компонента при данном заболевании указывает также эффективность десенсибилизирующей терапии.

Больная Б., 34 лет, поступила в клинику из гриппозного очага 24/III 1973 г. в крайне тяжелом состоянии, на 15-й день от начала болезни. В течение 14 дней, несмотря на общее недомогание, субфебрильную температуру, головную боль и катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, к врачу не обращалась, постельный режим не соблюдала, продолжала работать, хотя ходила с трудом из-за нарастающей слабости в нижних конечностях.

При поступлении в клинику состояние крайне тяжелое, речь невнятная, амимия из-за двустороннего паралича мимической мускулатуры, ограничение экскурсии мягкого неба, язык высовывается с трудом, афония, глотание нарушено, парез межреберной мускулатуры, дыхание частое, поверхностное, 40 в 1 мин, пульс — 100 уд. в 1 мин, артериальное давление — 120/90 мм рт. ст., глубокий вялый тетрапарез с преимущественным поражением дистальных отделов конечностей. Выражена болезненность при пальпации по ходу нервных стволов верхних и нижних конечностей; сухожильные, периостальные и кожные рефлексы не вызываются, кожная гипестезия дистальных отделов конечностей. Выражены вегетативно-сосудистые расстройства: гиперемия лица, шеи и верхних частей грудной клетки, а также гипергидроз и акроцианоз кистей и стоп, задержка стула и мочеиспускания; застойные соски зрительных нервов, отек сетчатки, артерий и вены расширены. Спинномозговая жидкость прозрачная, давление

250 мм в
крови —

На о

данных
щий по в

На 3-

гизируюш

сколько у-

дыхание с

мин, улуч

ства чувст

Выписана

от начала

чение года

Гриппо

титра анти

до 1 : 320.

Из че

более час

По-видим

особенно

зов между

чаях сопр

ловины ли

Глубин

нерва в от

нием в пр

В отно

вого нерва

что боли в

наблюдаю

Они обычн

де кратко

рактера. П

объяснить

кон лицев

процесс

(П. А. Пер

мически те

зоны почти

Клиниче

нерва чаще

недомогани

нее выраже

дыхательны

улучшается,

250 мм вод. ст., цитоз — 4, белок — 0,66‰, сахар — 68 мг% (сахар крови — 116 мг%).

На основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных поставлен диагноз: грипп, полирадикулоневрит, протекающий по восходящему типу Ландри.

На 3-й день проведения интенсивной терапии, включая дезаллергизирующие, в том числе и гормональные препараты, состояние несколько улучшилось, возросла дыхательная экскурсия грудной клетки, дыхание стало более глубоким и редким (20 в 1 мин), пульс — 80 в 1 мин, улучшилось глотание. В дальнейшем постепенно исчезли расстройства чувствительности, увеличился объем движений в конечностях. Выписана в удовлетворительном состоянии лишь к концу 4-го месяца от начала болезни. Слабость в нижних конечностях оставалась в течение года после выписки из стационара.

Гриппозная этиология заболевания подтверждена нарастанием титра антител в сыворотке крови к вирусу гриппа В от 1:80 до 1:320.

Из черепномозговых нервов у больных гриппом наиболее часто поражаются лицевой и тройничный нервы. По-видимому, это связано с анатомо-физиологическими особенностями их, наличием многочисленных анастомозов между ними. Паралич мимических мышц в таких случаях сопровождается болями в области пораженной половины лица.

Глубинные боли возникают при поражении лицевого нерва в отличие от поверхностных, связанных с вовлечением в процесс тройничного нерва (В. А. Карлов, 1965).

В отношении клиники инфекционных невритов лицевого нерва различной этиологии следует подчеркнуть, что боли в парализованной половине лица наиболее часто наблюдаются при гриппозной этиологии заболевания. Они обычно постоянные, периодически усиливаются в виде кратковременных приступов симпаталгического характера. Появление этих болей, по-видимому, следует объяснить не только раздражением чувствительных волокон лицевого и тройничного нервов, но и вовлечением в процесс шейных симпатических волокон и узлов (П. А. Перфилов, 1967), с которыми лицевой нерв анатомически тесно связан (тем более, что при пальпации эти зоны почти всегда болезненны).

Клиническая картина гриппозных невритов лицевого нерва чаще однотипная: заболевание начинается общим недомоганием, повышением температуры, более или менее выраженным катаром слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Спустя 3—4 дня общее состояние улучшается, и в последующие 5—6 дней больные уже

практически здоровы, но в дальнейшем, на 10—11-й день, появляются боли и неприятные ощущения в области щеки, уха, шеи, иногда подергивание отдельных мимических мышц, чаще круговой мышцы глаза, затем слезотечение на стороне пареза, ограничение активных движений или полная неподвижность мимической мускулатуры.

Этиология гриппозных невритов лицевого нерва, как и других форм поражения нервной системы при этом заболевании, устанавливается подчас с большим трудом, так как грипп может протекать легко, без выраженных явлений интоксикации и катара верхних дыхательных путей, нередко переносится «на ногах» и обычно не расценивается как причина последующего поражения периферических нервов, которое к тому же возникает лишь к концу 1—2-й недели от начала заболевания. Только дальнейшие вирусологические и серологические исследования подтверждают гриппозную природу невритов.

Паралич или парез мимических мышц, обусловленный невритом лицевого нерва, при гриппе часто сочетается с нерезко выраженными явлениями чувствительного полиневрита в виде болевого синдрома, положительных симптомов натяжения корешков нервов.

В большинстве случаев эти явления нестойкие и спустя несколько дней исчезают, иногда в случаях тяжелого поражения лицевого нерва с крайне медленным обратным развитием патологического процесса они затягиваются.

Больная Б., 22 лет, поступила в клинику на 3-й день болезни из гриппозного очага. Заболела остро, температура повысилась до $39,3^{\circ}$, появились головная боль, озноб, кашель, общая слабость. В анамнезе хронический тонзиллит.

При поступлении в клинику общее состояние средней тяжести, отмечались выраженная заторможенность, адинамия, инъекция сосудов склер и мягкого неба. Пульс 128 уд. в 1 мин, ритмичный, тоны сердца приглушены, АД — 120/80 мм рт. ст., температура $39,8^{\circ}$.

Диагностирован грипп, этиология его в дальнейшем подтверждена нарастанием титра антител в сыворотке крови к вирусу гриппа типа A_2 от 1:20 до 1:160.

На 4-й день пребывания в стационаре общее состояние значительно улучшилось, прошла головная боль, больная стала несколько активной, но возникли боли в пояснице, руках и ногах, ломота в теле. При объективном обследовании определялись положительные симптомы натяжения корешков. На следующий день началось слезотечение из левого глаза. К вечеру выявлен едва заметный парез мимической мускулатуры слева по периферическому типу ($MB=3$, $MN=2$). Через 2 дня наступил полный паралич мимических мышц

($MB=0$, MN
сы слева по
го глаза. На
ний низких
ность на пер

На 2-й
больную на
парестезии
конъюнктив
будимости
Порог элект
при 2 мА на
кулоневрита
ческих мыш
наступило л

Менинг
вритах ли
чем в ряд
женным пл
содержани
ференциал
ля ограни
циент хара
вирусных
цефалит, с
др.). Пора
субклиниче
за при иссл

Несмотр
менингеаль
жет держат
приведенно
пункции на
что давлен
нормы, но
ка, 70% ли
лов). Это с
мости обсл
невритом л

Моно- и
случаях гри
хронический
бактериальн
Нередко это
факторы (п

(МВ=0, МН=0). Назопальпебральный и супраорбитальный рефлекс слева почти не вызывались. Резко выражено слезотечение из левого глаза. На стороне пареза повышено восприятие звуковых колебаний низких тонов камертона (С—64), снижена вкусовая чувствительность на передних $\frac{2}{3}$ языка слева.

На 2-й день после развития паралича мимической мускулатуры больную начали беспокоить шум и неприятные ощущения в левом ухе, парестезии в области щеки и шеи, появилась инъекция сосудов конъюнктивы и склеры левого глаза. При исследовании электровозбудимости парализованных мышц отмечалось резкое ее снижение. Порог электровозбудимости левой лобной мышцы был равен 12 мА при 2 мА на здоровой стороне. Симптомы чувствительного полирадикулоневрита почти исчезли на 9—10-й день болезни, функция мимических мышц восстанавливалась крайне медленно, выздоровление наступило лишь к концу 5-го месяца от начала заболевания.

Менингоградикулярные явления при гриппозных невритах лицевого нерва наблюдаются довольно часто, причем в ряде случаев они сопровождаются нерезко выраженным плеоцитозом и почти у $\frac{1}{3}$ больных — повышенным содержанием сахара в спинномозговой жидкости. Дифференциально-диагностическое значение этого показателя ограничено, так как повышенный сахарный коэффициент характерен не только для гриппа, но и для других вирусных заболеваний нервной системы (клещевой энцефалит, серозный менингит энтеровирусной природы и др.). Поражение мозговых оболочек может протекать субклинически и выявляется только наличием плеоцитоза при исследовании ликвора.

Несмотря на отсутствие клинически выраженного менингеального синдрома лимфоцитарный плеоцитоз может держаться довольно продолжительное время. Так, в приведенном наблюдении при повторной спинномозговой пункции на 34-й день от начала заболевания выявлено, что давление спинномозговой жидкости снизилось до нормы, но цитоз еще оставался повышенным (41 клетка, 70% лимфоцитов и 30% сегментоядерных нейтрофилов). Это обстоятельство свидетельствует о необходимости обследования и лечения больных инфекционным невритом лицевого нерва в условиях стационара.

Моно- и полиневриты особенно часто развиваются в случаях гриппа, возникшего на неблагоприятном фоне — хронический тонзиллит или другие очаги хронической бактериальной инфекции (Э. Р. Баграмян, 1957, и др.). Нередко этому предшествуют и другие неблагоприятные факторы (переохлаждение, перегревание и др.).

В некоторых случаях гриппозные менингополирадикулоневриты с преимущественным поражением лицевого нерва сопровождаются обильными герпетическими высыпаниями на стороне паралича. В наших наблюдениях сыпь локализовалась в основном в области ушной раковины *herpes zoster auricularis*, у 4 больных она распространилась помимо ушной раковины, на шею, щеку, а у 1 — и на всю половину носа на стороне пареза.

Таким образом, грипп, вызывая общие явления интоксикации, обуславливает нарушения сосудистого тонуса и циркуляторные церебральные расстройства. Это способствует развитию ряда неврологических синдромов, которые могут возникать как на высоте гриппозного заболевания, так и несколько позже, на фоне кажущегося клинического выздоровления. Грипп нередко способствует и обострению хронических заболеваний нервной системы.

Широкое внедрение в клинику новых вирусологических методов исследования дало возможность установить этиологию значительной части острых респираторных инфекций и выделить, кроме гриппа, другие самостоятельные нозологические формы заболевания, вызываемые вирусами парагриппа, аденовирусами, риновирусами, реовирусами, респираторно-синцитиальными вирусами (для антигенных вариантов) и некоторыми вирусами ЭКХО и Коксаки. Наиболее сходными с гриппозными были поражения нервной системы парагриппозной этиологии.

ПАРАГРИПП С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Возбудитель парагриппа впервые был выделен в 1952 г. (Kuroya и др., 1953) из легких мышей, инфицированных суспензией легочной ткани новорожденных, погибших от пневмонии. Подобно вирусу гриппа он чаще вызывает острые респираторные заболевания, но в ряде случаев, чаще у детей, он может вызывать серьезные менингиты, менингоэнцефалиты, полиневриты и невриты лицевого нерва (N. Ohba, 1957; Nahaо и др., 1966).

Несмотря на то что парагрипп у взрослых чаще протекает относительно легко, у большинства из обследованных нами 1464 больных выявлялись те или иные из-

менения со
были нерезк
порядка — о
ственно ней
жение и пр.

Однако, функциональ
парагриппе
системы в ви
Первое сообщ
логоанатому
нервной сист
вергшихся
осмотре мягк
ными, пятнис
ратов показ
новорожденн
ла диагности
Сендай.

Заболеван
респираторны
рых выражен
факультативн
ния выступает

Л. Я. Закс
ражение нерв
гриппоподобн
врологическим
и у всех больн
хательных пут
ные сосудисты
нию с таковым
менее продол
большинства д
тие неврологи
но с падением
держивался на
мозговой жидк
выраженные н
ликвородинами
ление оказыва
ликворе сниже
в пределах норм

менения со стороны нервной системы. В основном это были нерезко выраженные симптомы функционального порядка — общая слабость, головная боль, преимущественно неинтенсивная, ломота в теле, иногда головокружение и пр.

Однако, наряду с указанными сравнительно легкими функциональными расстройствами, у части больных при парагриппе наблюдались изменения со стороны нервной системы в виде очерченных неврологических синдромов. Первое сообщение по этому вопросу принадлежит патологоанатому К. Noda (1953). Изменения со стороны нервной системы были обнаружены им у 9 умерших, подвергшихся патологоанатомическому вскрытию. При осмотре мягкие мозговые оболочки выглядели полнокровными, пятнистыми. Гистологическое исследование препаратов показало наличие лептоменингита. У 11 умерших новорожденных, как и у 6 выздоровевших клинически была диагностирована пневмония, вызванная вирусом Сендай.

Заболевания парагриппозной природы, как и другие респираторные, относятся к группе инфекций, при которых выраженные изменения нервной системы являются факультативными, тогда как поражение органов дыхания выступает на первый план (Н. Oldershusen, 1961).

Л. Я. Закстельская с соавторами (1963) описали поражение нервной системы при парагриппе у 18 детей с гриппоподобным течением болезни и выраженными неврологическими симптомами. Болезнь начиналась остро и у всех больных обнаруживались изменения верхних дыхательных путей в виде ринита и фарингита. Вегетативные сосудистые и общемозговые расстройства по сравнению с таковыми при гриппе были менее выраженными и менее продолжительными. Повышенная температура у большинства детей держалась 12—24 ч. Обратное развитие неврологических синдромов происходило параллельно с падением температуры, астенический синдром задерживался на 1—2 нед. Данные исследования спинномозговой жидкости позволили авторам рассматривать выраженные неврологические симптомы как результат ликвородинамических расстройств (внутричерепное давление оказывалось повышенным, концентрация белка в ликворе снижена, а количество клеточных элементов — в пределах нормы).

Naahao и др. (1966) наблюдали 125 больных асептическим менингитом в возрасте до 10 лет. Из спинномозговой жидкости и крови больных авторы выделили вирус Сендай. Ведущими жалобами были головная боль, тошнота и рвота. Количество клеток в ликворе исчислялось $1000/3 \text{ мм}^3$, содержание сахара и белка не превышало нормы. В 1 случае заболевание закончилось летально.

Острый лимфоцитарный менингит при парагриппозной инфекции с доброкачественным течением у 4 больных описан М. Olive и др. (1966). Авторы наблюдали также больного с острой энцефалопатией, протекавшей с высокой температурой, судорогами и левосторонней гемиплегией. Заболевание закончилось неполным выздоровлением. У ребенка с синдромом Гиллена — Барре выделен парагриппозный вирус типа 3, но отсутствие нарастания титра антител к изолированному вирусу не позволило точно установить этиологию заболевания.

У новорожденного с церебральным синдромом был выделен вирус ПГ-1 (НА-2) из спинномозговой жидкости. Расстройства со стороны нервной системы у больных парагриппом проявлялись беспокойством или адинамией, гипотонией мышц, тремором конечностей, высокими сухожильными рефлексам (В. В. Ритова, 1969). О дисфункции вегетативной нервной системы при тяжелом и среднетяжелом течении парагриппа у 101 ребенка сообщил Н. И. Кудашев (1968). По его мнению, в патогенезе этих нарушений важную роль играет система гистамина.

Под нашим наблюдением находилось 35 взрослых больных парагриппом с преимущественным поражением нервной системы. Подробная характеристика этих случаев нам представляется весьма целесообразной, так как в литературе подобных сообщений мы не встречали. Этиологическая роль парагриппозных вирусов в развитии болезни подтвердилась у 28 больных нарастанием антител к парагриппозным вирусам в диагностических титрах, у остальных — обнаружением парагриппозного антигена в спинномозговой жидкости (табл. 9).

Наиболее часто заболевание вызывалось вирусом парагриппа типа 3, реже — типа 2. При клиническом обследовании больных были диагностированы в основном серозный менингит или менингоэнцефалит, а также нестойкий менингеальный или менингоэнцефалитический (синдром).

Число больных	Всего
35	28
%	80,0
m	$\pm 6,7$

Больных м
вали в инфек
ли всего 11,4

В 8 из 18
поражением
та заболевание
температуры,
венно в лобно
деленной лока
Катаральные
путей не отра
незначительны
гита лишь у 3

У 10 чело
напоминала ка
интоксикации.
шением темпе
головокружени
насморком и
4—5 дней не
улучшение на
головной боли
ты и присоеди

При клини
группы выявл
мы Кернига и
в отдельных с
нически слабо
благодаря люм

Спинномозг
зрачная, бесцв

Таблица 9

Нарастание титра антител к вирусам

Число больных	Всего	ПГ-1	ПГ-2	ПГ-3	ПГ-4	В том чис- ле к нес- кольким типам вируса	Парагриппозные антигены	
							в спинно- мозговой жидкости	в слизи из носоглотки
35	28	3	9	14	2	2	9	2
%	80,0	10,7	32,1	50,0	7,1	7,1	25,7	5,7
m	$\pm 6,7$	$\pm 5,8$	$\pm 8,8$	$\pm 9,4$	$\pm 4,8$	$\pm 4,8$	$\pm 7,3$	$\pm 3,9$

Больных моно- и полиневритом редко госпитализировали в инфекционные стационары, поэтому они составляли всего $11,4 \pm 5,3\%$.

В 8 из 18 случаев парагриппа с преимущественным поражением нервной системы в виде серозного менингита заболевание началось со значительного повышения температуры, интенсивной головной боли, преимущественно в лобной части головы (у 2 человек) или без определенной локализации (у 6), тошноты, повторной рвоты. Катаральные изменения слизистой верхних дыхательных путей не отражались в жалобах больных, были очень незначительными и выявлены в виде легкого ринофарингита лишь у 3 больных при объективном обследовании.

У 10 человек начальная фаза болезни клинически напоминала картину гриппа с ведущим синдромом общей интоксикации. Заболевание проявлялось ознобом, повышением температуры, головной болью, общей слабостью, головокружением, тошнотой, мышечными болями, легким насморком и кашлем. Проведение терапии в течение 4—5 дней не дало эффекта (у 6 больных), некоторое улучшение наступило у 4 с последующим нарастанием головной боли, головокружения, общей слабости, тошноты и присоединением рвоты.

При клиническом обследовании у всех больных этой группы выявлялись ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского. Необходимо заметить, что в отдельных случаях менингеальный синдром был клинически слабо выражен, и диагноз устанавливался лишь благодаря люмбальной пункции.

Спинномозговая жидкость во всех случаях была прозрачная, бесцветная, вытекала под повышенным давлени-

ем, которое у отдельных лиц составляло 300—400 мм вод. ст.

О воспалительном характере поражения нервной системы свидетельствовало наличие лимфоцитарного плеоцитоза в спинномозговой жидкости. Количество клеток в ликворе колебалось в широких пределах (от 10—50, 51—100, 101—300 и выше), только в 1 случае цитоз был низким — 10. Максимальный цитоз — 1410 клеток. Содержание белка обычно было нормальным. Количество хлоридов в спинномозговой жидкости во всех случаях определялось в пределах нормы. Сахарный коэффициент соответствовал показателю его у здоровых лиц.

Менингеальный синдром вскоре после применения комплексной терапии и проведения спинномозговой пункции значительно ослабевал. В тот же или на следующий день прекращались рвота, тошнота, уменьшалась головная боль, снижалась или нормализовалась температура, улучшалось общее самочувствие. Средняя продолжительность лихорадки со времени госпитализации составляла 4 дня с колебаниями от 1 до 8 дней.

Менингеальные знаки при серозном менингите у $84,2 \pm 8,3\%$ больных парагриппом сохранялись до 3—4 нед, у $15,7 \pm 8,3\%$ — более продолжительное время.

Нормализация спинномозговой жидкости и угасание менингеального синдрома шли не всегда параллельно. Санация ликвора задерживалась чаще и наступала спустя некоторое время после того, как менингеальные знаки уже перестали обнаруживаться.

Больная Т., 23 лет, заболела остро. Вечером повысилась температура тела до 38° , появились интенсивная головная боль, рвота. В последующие 3 дня явления нарастали: температура достигла 39° , была многократная рвота, головная боль резко усилилась. Больная госпитализирована на 5-й день. При поступлении: состояние средней тяжести, температура тела 38° . В анамнезе — частые ангины. Из клинических признаков на первый план в картине болезни выступали адинамия, интенсивная головная боль, повторная рвота, кожная гиперестезия, выраженная ригидность мышц затылка. Симптомы Кернига и Брудзинского стали определяться только на 3-й день пребывания в клинике. Со стороны других систем и органов были выявлены разлитая гиперемия зева, брадикардия, приглушение тонов сердца и нежный систолический шум у верхушки, отсутствие аппетита и задержка стула. Указанные клинические данные явились основанием для проведения спинномозговой пункции. При этом жидкость вытекала под давлением 200 мм вод. ст., бесцветная, прозрачная. При микроскопии обнаружено 1410 клеток в 1 мм^3 жидкости, преимущест-

венно лимфоцитарного
белка — 0,099%

Учитывая
ратуры тел
рвоту с 1-го
и выраженн
ингита пре
обследовани
за в перифе
в спинномоз
нения слизи
рингита свид
ная парагри
наружением
жидкости м
На основани
агноз: параг
кончилось вы

Больной Г.,
следней недели
ное заболевание

Заболевание
головная боль,
измерял, постел
лу. С каждым
слабость нараст
та, нарушился с
вторная рвота,
дующие 2 дня
тошноту, ежеднев
в пределах 38° .

При клиниче
труднено носовос
увеличены, рыхл
брадикардия. Со
ты, определялас
ных нервов, бол
обследования бы
вой носо-губной
рефлексы торпи
симптомы Керни

Приведенные
фекции с преиму
нения предполож

Спинномозго
давлением 400 м
1 мм³ (лимфоц
88 мг%), хлорид

венно лимфоциты. Реакция Панди резко положительна, содержание белка — 0,099%, хлоридов — 585,5%.

Учитывая острое начало болезни, повышение температуры тела, интенсивную головную боль, повторную рвоту с 1-го дня болезни, наличие кожной гиперестезии и выраженной ригидности мышц затылка, диагноз менингита представлялся несомненным уже при первом обследовании больной в клинике. Отсутствие лейкоцитоза в периферической крови, лимфоцитарный плеоцитоз в спинномозговой жидкости и легкие катаральные изменения слизистой верхних дыхательных путей в виде фарингита свидетельствуют о вирусной его природе. Вирусная парагриппозная этиология болезни подтверждена обнаружением парагриппозного антигена в спинномозговой жидкости методом иммунофлуоресцирующих антител. На основании вышеприведенных данных установлен диагноз: парагрипп, серозный менингит. Заболевание закончилось выздоровлением больного.

Больной Г., 16 лет. Из анамнеза выяснилось, что в течение последней недели у меньшего брата больного было острое респираторное заболевание, лечился дома; находились оба в одной комнате.

Заболевание возникло остро. С первого дня больного беспокоила головная боль, общая слабость, заложенность носа. Температуру не измерял, постельный режим не соблюдал, продолжал посещать школу. С каждым днем состояние ухудшалось, головная боль и общая слабость нарастали, больной потерял аппетит, присоединилась тошнота, нарушился сон. На 5-й день наступило резкое ухудшение, была повторная рвота, температура — 38,5°. Больной слег в постель. В последующие 2 дня испытывал сильную головную боль, боль в глазах, тошноту, ежедневно была повторная рвота, температура держалась в пределах 38°. Госпитализирован на 7-й день болезни.

При клиническом исследовании: состояние средней тяжести, затруднено носовое дыхание, легкая гиперемия зева, небные миндалины увеличены, рыхлые, спаяны с дужками; тоны сердца приглушены, брадикардия. Сознание сохранено, сонлив, заторможен, глаза закрыты, определялась болезненность точек у выхода тройничных и затылочных нервов, боль при движении и пальпации глазных яблок. Во время обследования была рвота. При осмотре заметна сглаженность правой носо-губной складки, чуть шире правая глазная щель, коленные рефлексы торпидны, ригидность мышц затылка, слабовыраженные симптомы Кернига и Брудзинского.

Приведенные данные свидетельствуют об острой вирусной инфекции с преимущественным поражением нервной системы. Для уточнения предположения была проведена люмбальная пункция.

Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, вытекала под давлением 400 мм вод. ст. При микроскопии ликвора — 52 клетки в 1 мм³ (лимфоциты), белок — 0,33%, сахара — 45 мг% (в крови 88 мг%), хлориды — 596,7 мг%.

При исследовании спинномозговой жидкости методом иммунофлуоресценции обнаружен парагриппозный антиген. В сыворотке крови — нарастание антител к вирусу ПГ-3. Установлен диагноз — парагрипп, серозный менингит.

Больная П., 25 лет, 2 мес тому назад перенесла аппендэктомию, затем — панариций и флегмону в области правой кисти.

Данное заболевание развилось остро: повысилась температура тела до $38-39^{\circ}$, появились головная боль, общая слабость, боль в пояснице. На 6-й день температура снизилась до субфебрильных цифр, но головная боль оставалась по-прежнему интенсивной, беспокоили общая слабость и головокружение при переходе в вертикальное положение, периодическое познбливание, отсутствие аппетита и время от времени тошнота.

При клиническом обследовании: установлено состояние средней тяжести, температура субфебрильная, наличие кариозных зубов, тахикардия (пульс 90 уд. в 1 мин), значительно приглушены тоны сердца и ослаблено дыхание на всем протяжении обоих легких, ригидность мышц затылка и двусторонний симптом Кернига. Произведена спинномозговая пункция. Жидкость оказалась прозрачной, бесцветной, давление нормальное, при микроскопии обнаружено 165 клеток в 1 мм^3 , в основном лимфоциты; белок — $0,33\%$, сахар — $34\text{ мг}\%$, хлориды — $614,5\text{ мг}\%$, с помощью метода иммунофлуоресценции обнаружен парагриппозный антиген.

В крови ускоренная РОЭ (32 мм/ч), лимфоцитоз (44%).

На основании приведенных данных был установлен диагноз: серозный менингит парагриппозной этиологии.

Больной Л., 23 лет. Согласно анамнезу в прошлом перенес корь, грипп, часто страдает обострением хронического тонзиллита.

Последнее заболевание возникло внезапно: вечером резко поднялась температура до 39° , была однократная рвота. В последующие 3 дня температура оставалась такой же, беспокоили мучительная головная боль, боль в области грудной клетки, повторная рвота, кашель.

Доставлен в клинику на 5-й день болезни в тяжелом состоянии: температура 39° , пульс 92 в 1 мин, бледен, глаза закрыты из-за резкой головной боли, болезненности при движении и пальпации глазных яблок. Выражены ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского.

Со стороны других систем и органов отмечено увеличение и гиперемия небных миндалин и приглушение тонов сердца. Справа в подлопаточной области на ограниченном участке прослушивались жесткое дыхание и неустойчивые единичные крепитирующие хрипы. На рентгенограмме справа в нижнем отделе легких над диафрагмой выявлен участок усиленного легочного рисунка.

В день госпитализации больному произведена спинномозговая пункция. Прозрачная бесцветная жидкость вытекала под давлением 250 мм вод. ст. При микроскопии обнаружено 395 клеток в 1 мм^3 (97% лимфоцитов), белок — $0,3\%$, резко положительная реакция Панди, сахар — $50\text{ мг}\%$ (в крови $108\text{ мг}\%$). После люмбальной пункции рвота прекратилась, уменьшилась головная боль, снизилась температура, но в тот же день снова повысилась и держалась на уровне $38-39^{\circ}$ еще в течение 2 дней. В периферической крови: лейкоцитоз — 5800 , СОЭ — 6 мм/ч , значительный палочкоядерный сдвиг (14%).

При исследовании тел к вирусу. Данные лабораторных исследований менингит парадиафрагмальный. Комплекс 2 нед оказался. Больной следующим у гриппом.

Настоящие тошнота, рвотный день 38° , усилилась тализирован.

При обследовании, брадикардия выражена ригидность Кернига и Брудзинского лишь легкая приглушенность явился основным жидкостью.

При микроскопии сахар — $47\text{ мг}\%$ реакция Г.

При исследовании с интервалом нарастание антител от $1:8$ до $1:32$.

Изложенный ноза: парагриппозная проводимой терапии в клиническом улучшилось остальных случаях,

Таким образом инфекцией ральные изотей почти от да как при первом заболевании.

При паратолько серозного мозга, т. е. менингоэнцефалитирован.

При исследовании парных сывороток отмечено нарастание антител к вирусу ПГ-2 от 1 : 40 до 1 : 160.

Данные анамнеза, объективного обследования и результаты лабораторных исследований позволили установить диагноз — серозный менингит парагриппозной этиологии, правосторонняя вирусная наддиафрагмальная пневмония.

Комплексная терапия и строгий постельный режим в течение 2 нед оказались успешными. Болезнь закончилась выздоровлением.

Больной С., 19 лет, в детстве перенес корь, травму черепа с последующим удалением правого глаза, полгода тому назад болел гриппом.

Настоящее заболевание началось остро: появились головная боль, тошнота, рвота, температура тела повысилась до 37,5°. На следующий день состояние значительно ухудшилось, температура достигла 38°, усилилась головная боль, многократно повторялась рвота, госпитализирован.

При обследовании: сознание сохранено, состояние средней тяжести, брадикардия (пульс 68 уд. в 1 мин при температуре 38°), резко выражена ригидность мышц затылка, двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского. Со стороны других систем и органов отмечены лишь легкая заложенность носа, незначительные гиперемия зева и приглушенность тонов сердца. Выраженный менингеальный синдром явился основанием для проведения спинномозговой пункции. При этом жидкость оказалась прозрачной, бесцветной, вытекала под давлением 200 мм вод. ст.

При микроскопии: цитоз — 480 в 1 мм³, белок — 0,363%, сахар — 47 мг% (в крови 101 мг%), хлориды — 731 мг%, положительная реакция Панди.

При исследовании парных сывороток, забор которых производился с интервалом в 3 нед (на 3-й и 24-й дни болезни), обнаружено нарастание антител к вирусу ПГ-4 в реакции связывания комплемента от 1 : 8 до 1 : 32.

Изложенные данные явились основанием для постановки диагноза: парагрипп, серозный менингит. Благоприятный эффект от проводимой терапии отмечен был уже через сутки пребывания больного в клинике (уменьшалась головная боль, прекратилась рвота, улучшилось общее состояние). Заболевание, как и во всех предыдущих случаях, закончилось выздоровлением.

Таким образом, у всех этих больных парагриппозной инфекцией характерные для данного заболевания катаральные изменения слизистой верхних дыхательных путей почти отсутствовали или были незначительными, тогда как признаки менингеального синдрома выступали на первый план и были ведущими в клинической картине болезни.

При парагриппозной инфекции может развиваться не только серозный менингит, но и воспаление вещества мозга, т. е. менингоэнцефалит. В наших наблюдениях менингоэнцефалит парагриппозной этиологии был диагностирован у 3 больных.

Больной У., 16 лет, перенес кратковременное заболевание, которое сопровождалось головной болью, общей слабостью и повышением температуры до 37—38° в течение 3 дней. Спустя 5 дней после нормализации температуры, 28/IX 1971 г. вновь повысилась температура до 38°, появилась интенсивная головная боль. Больной был госпитализирован. При обследовании: заторможен, вял, бледен, температура 38,5°, брадикардия. Правая глазная щель шире левой, сглажена правая носо-губная складка, язык отклоняется вправо, слева симптом Бабинского. Выражена ригидность мышц затылка, резко положительный двусторонний симптом Кернига. При спинномозговой пункции давление жидкости 350 мм вод. ст., цитоз — 524, преобладали лимфоциты, сахар — 92 мг%, (в крови 124 мг%), хлориды — 731 мг%, реакция Панди (+++), количество белка — 0,33%. Методом иммунофлюоресценции в ликворе обнаружен парагриппозный антиген.

На основании клинических данных и лабораторных исследований диагностирован менингоэнцефалит парагриппозной этиологии.

Кроме произведенной спинномозговой пункции, больному был назначен комплекс терапевтических мероприятий и строгий постельный режим. Уже через 1 сут состояние значительно улучшилось: нормализовался сон, уменьшилась головная боль, появился аппетит. Температура нормализовалась на 4-й день пребывания в стационаре, головная боль прошла также к этому времени, менингеальные знаки и указанные выше очаговые симптомы определялись до 39-го дня болезни. Ликвор к этому времени также санировался, но давление оставалось повышенным до 200 мм вод. ст. Выписан в хорошем состоянии на 40-й день пребывания в стационаре.

У 10 больных парагриппом обнаруживался нестойкий менингеальный или менингоэнцефалитический синдром с выраженными общемозговыми явлениями, гиперсекрецией ликвора и внутричерепной гипертензией без воспалительных изменений в спинномозговой жидкости. В таких случаях наряду с высокой температурой и катаральным состоянием слизистой оболочки верхних дыхательных путей наблюдались интенсивная головная боль, тошнота, рвота и менингеальные знаки (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского). Однако следует заметить, что ни у одного из этих больных не было всех перечисленных менингеальных знаков, как это отмечено при менингите. Так, только ригидность мышц затылка была выявлена у 1 больного, ригидность мышц затылка и повторная рвота — у 3, симптом Кернига отмечался только в 1 случае, в 1 — симптом Брудзинского и в 4 случаях обнаруживались тошнота, головокружение и симптомы Кернига и Брудзинского. Наличие менингеальных знаков у этих больных совпало с максимальной выраженностью общей интоксикации и опреде-

лялось в течение жидкости в с повышенным, но у ние белка, с нормальных в

Больной С., с диагнозом: грипп, общая слабость, шилое, возникла ра повысилась д не был. Объекти губ и лица, нос в легких — жест удовлетворитель растной нормы, зонтальный нист го. При спинном цитоз — 5 в 1 мм положительная ный сдвиг (20%) прошло головку нормализовалась ных дыхательных полностью прекр исчезли нистагм, лечебных меропр номозговая пунк

Предварител ку заболевание ладали общая и зистой дыхатель парагриппозная антител в сыворо

У 4 больных поражением и новным был б ми натяжения мана) и легк периферическ сравнительно витие.

Следует п выраженным гриппе, в боло тогда как по функций у 2 д болезни.

лялось в течение одного или нескольких дней. Давление жидкости в спинномозговом канале оказывалось повышенным, но увеличения числа клеток не было, содержание белка, сахара и хлоридов выявлялось в пределах нормальных величин.

Больной С., 22 лет, поступил в клинику на 2-й день болезни с диагнозом: грипп. Заболел остро. Вечером был озноб, появились общая слабость, ломота в теле, сонливость. К утру состояние ухудшилось, возникли головная боль, рвота, головокружение, температура повысилась до 39° , был госпитализирован. В контакте с больными не был. Объективно: состояние средней тяжести, выраженный цианоз губ и лица, носовое дыхание затруднено, разлитая гиперемия зева, в легких — жесткое дыхание. Пульс — 88 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца в пределах возрастной нормы, тоны — приглушены. Птоз век, вертикальный и горизонтальный нистагм, двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского. При спинномозговой пункции давление жидкости — 300 мм вод. ст. цитоз — 5 в 1 мм^3 , белок — 0,198%, сахар — 86 мг%, реакция Панди положительная (++). В крови: лейкоцитоз (14 600), палочкоядерный сдвиг (20%). В тот же день после пункции прекратилась рвота, прошло головокружение, уменьшилась головная боль. Температура нормализовалась через сутки. Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей прошли на 7-й день болезни. К этому времени полностью прекратилась головная боль, прошла общая слабость, исчезли нистагм, цианоз губ и менингеальный синдром. В комплексе лечебных мероприятий большую положительную роль сыграла спинномозговая пункция.

Предварительный диагноз был подтвержден клинически, поскольку заболевание имело острое начало в клинической картине преобладали общая интоксикация и легкие катаральные изменения слизистой дыхательных путей. Но в последующем была установлена парагриппозная этиология заболевания на основании нарастания антител в сыворотке крови к вирусу ПГ-3 от 1 : 40 до 1 : 160.

У 4 больных парагрипп протекал с преимущественным поражением периферической нервной системы, у 2 — основным был болевой синдром с выраженными симптомами натяжения корешков нервов (Нери, Ласега, Вассермана) и легкими расстройствами чувствительности по периферическому типу, вегетативными нарушениями, сравнительно быстро претерпевавшими обратное развитие.

Следует подчеркнуть, что эти формы полиневрита с выраженным болевым синдромом возникали, как и при гриппе, в более ранние сроки парагриппозной инфекции, тогда как полиневриты с расстройством двигательных функций у 2 других больных развились на 7-й и 10-й дни болезни.

Важно отметить, что у всех больных парагриппом с преимущественным поражением нервной системы болезнь заканчивалась благополучно, наступало выздоровление.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

У подавляющего большинства больных аденовирусная инфекция проявляется катаральным состоянием слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Нередко заболевание сопровождается поражением конъюнктив. У детей в значительном проценте случаев отмечаются пневмонии. Результаты наблюдений последних лет свидетельствуют также о возможности поражения нервной системы при аденовирусной инфекции, что клинически чаще проявляется в виде менингеального синдрома (Statelkan, 1964; Käckell, 1964; Stenger и др., 1965; Ruckle 1967). В литературе приведены единичные случаи серьезных менингитов у детей больных аденовирусной инфекцией.

Функциональные расстройства нервной системы при аденовирусной инфекции впервые были описаны Lelong и др. (1956), Gerbeaux и др. (1957). В этих сообщениях подробно проанализирована клиническая симптоматика и обращено внимание на возможность тяжелого течения аденовирусной инфекции с преимущественным поражением нервной системы.

Опубликованные работы по аденовирусной инфекции, протекающей с преимущественным поражением нервной системы, в основном касаются спорадических случаев и поэтому не дают представления об истинной частоте функциональных расстройств и органических поражений нервной системы. Последнее связано с тем, что при одних вспышках аденовирусной инфекции данные о неврологической симптоматике вовсе не приводятся, при других — наоборот, процент их весьма высок. Так, в сообщении Stenger и др. (1965) приведен подробный анализ вспышки аденовирусной инфекции в одном детском коллективе. Менингеальные и энцефалитические синдромы отмечались у 15 из 60 заболевших.

Согласно наблюдениям Gerbeaux и др. (1957), Ozodo и др. (1958), Sterner (1959), З. М. Французова (1965),

М. Ф. Горячкина (1967), К. С. Ладодо (1972), неврологические синдромы отмечались как у детей дошкольного, так и школьного возраста.

Весьма важным доказательством этиологической связи поражений нервной системы с аденовирусной инфекцией являются данные о выделении вирусов этого семейства из спинномозговой жидкости (Chanu, 1957; Sattelkan, 1974; С. Г. Чешник, 1962; Р. А. Пратусевич и др., 1965; Stenger, 1965).

Chanu и соавторы (1958), наблюдая пневмонию у 23 детей, вызванную аденовирусом типа 7а, отметили у 4 из них различные неврологические синдромы, в том числе у 2 энцефалит, закончившийся летальным исходом у 1 ребенка. Сходные данные приведены Stenger с соавторами.

Ozodo, Hanyama (1955) описали семейный очаг аденовирусной инфекции, в котором у ребенка 3 мес развилась тяжелая пневмония, протекавшая с потерей сознания, судорогами, стойким нистагмом и смертельным исходом на 14-й день болезни. В семье болели еще 2 детей, у которых заболевание ограничилось лишь развитием острого катара верхних дыхательных путей.

Deinhardt и соавторы (1958) наблюдали тяжелую плевропневмонию с летальным исходом у девочки 1 года 2 мес, вызванную аденовирусом типа 1. В этом случае на фоне выраженных явлений гипоксии развились общемозговые симптомы. Энцефалитические явления, возникшие на фоне аденовирусной пневмонии с тяжелой интоксикацией и гипоксией, были описаны у ребенка 12 мес (Zelong с соавт., 1956).

Приведенные данные свидетельствуют о возможности поражения центральной нервной системы главным образом у детей.

В большинстве случаев описанные изменения чаще укладывались в общемозговую симптоматику, были обусловлены циркуляторными церебральными расстройствами и квалифицировались как менингеальный или менингоэнцефалитический синдромы.

Мы наблюдали 38 детей с аденовирусной инфекцией, протекающей с преимущественным поражением нервной системы: у 34 диагностирован полиневрит или полирадикулоневрит с преимущественным поражением лицевого нерва, у 2 — менингеальный и менингоэнцефалитический



Рис. 29. (а, б). Катаральный конъюнктивит правого глаза.

синдромы и у 2 — серозный менингит и менингоэнцефалит (М. А. Ващенко и сотр., 1966, 1972).

Поражения нервной системы при аденовирусной инфекции у взрослых отмечены в 27 случаях: у 5 они проявлялись менингеальным и менингоэнцефалитическим синдромами, у 16 — серозным менингитом, менингоэнцефалитом и у 6 — полирадикулоневритом. У большинства больных (у 17 из 27) указанные неврологические синдромы появились в первые 3 дня болезни, у 6 — на 4—6-й день, у 4 — позже.

В наиболее раннем периоде (1—2-й день) возникали менингеальный и менингоэнцефалитический синдромы, позже (3—5-й день) — серозный менингит и менингоэнцефалит, еще позже — поражения периферической нервной системы.

Во всех случаях этиология заболевания была подтверждена лабораторно: у 10 больных нарастанием титра антител (у 8 к аденовирусу типа 3, у 2 — типа 2), у 17 — выделением аденовирусов и обнаружением аденовирусных антигенов в спинномозговой жидкости.

В отличие от гриппа при аденовирусной инфекции с менингеальным и менингоэнцефалитическим синдромами температура держалась более продолжительное время. Наряду с катаральными изменениями слизистых верхних дыхательных путей нередко определялся катаральный, фолликулярный или пленчатый конъюнктивит (рис. 29 а, б). У части больных были увеличены подчелюстные и шейные лимфоузлы, а в отдельных случаях и селезенка.

В клинической картине болезни преобладали такие симптомы, как головная боль, тошнота, рвота, неприятные ощущения в глазах, осиплость голоса, боль при глота-

нии. У всех группы отмечены слабость мышц, тошнота, рвота, Керни-инского, у временная паралич и нестойкая пирамидная паралич.

У 14 больных группы поминутно выраженный менингеальный синдром, жаловались в течение болезни в спинномозговой жидкости лимфоцитарное число до 100 мм³ у 10 больных — у 4.

В отличие от менингитов было более низкое число 250—330 мм в

Больная К., температура 37,2°. Спустя 2 дня до 38,8° (рис. 30) тошнота, рвота. Лечение от головной боли, зотечение, умеренное и Брудзинского с Диагностический Произведена спинно-мозговая жидкость 250 мм вод. ст., 88 мг%. После лечения наступило на 26-й день нарастание титра аденовирусного антитела и флуоресцирующего

У 6 больных менингеальный плеоцитоз В двух случаях жаловались при

нии. У всех больных этой группы отмечались ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, у 2 — кратковременная потеря сознания и нестойкие признаки пирамидной недостаточности.

У 14 больных этой группы помимо клинически выраженного менингеального синдрома обнаруживались воспалительные изменения в спинномозговой жидкости в виде лимфоцитарного плеоцитоза до 100 клеток в 1 мм³ у 10 больных, выше — у 4.

В отличие от гриппозных менингитов давление спинномозговой жидкости было более низким и у 11 из 14 больных не превышало 250—330 мм вод. ст.

Больная К., 28 лет, заболела 21/X 1971 г., появились общая слабость, головная боль, боль при глотании, слезотечение, температура 37,2°. Спустя 2 дня состояние ухудшилось, температура поднялась до 38,8° (рис. 30), головная боль стала мучительной, присоединились тошнота, рвота. Госпитализирована. Общее состояние тяжелое, стонет от головной боли, боль в глазах, инъекция сосудов конъюнктив, слезотечение, умеренная ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского с обеих сторон.

Диагностированы аденовирусная инфекция, серозный менингит. Произведена спинномозговая пункция: жидкость прозрачная, давление 250 мм вод. ст., цитоз — 46 (лимфоциты), белок — 0,066%, сахар — 88 мг%. После спинномозговой пункции и проведения соответствующей терапии состояние постепенно улучшилось, выздоровление наступило на 26-й день. Этиология заболевания была подтверждена нарастанием титра антител к аденовирусу типа III и обнаружением аденовирусного антигена в спинномозговой жидкости методом иммунофлуоресцирующих антител.

У 6 больных с аденовирусной инфекцией лимфоцитарный плеоцитоз в ликворе был более высоким.

В двух случаях помимо оболочечного синдрома определялись признаки поражения и вещества мозга.

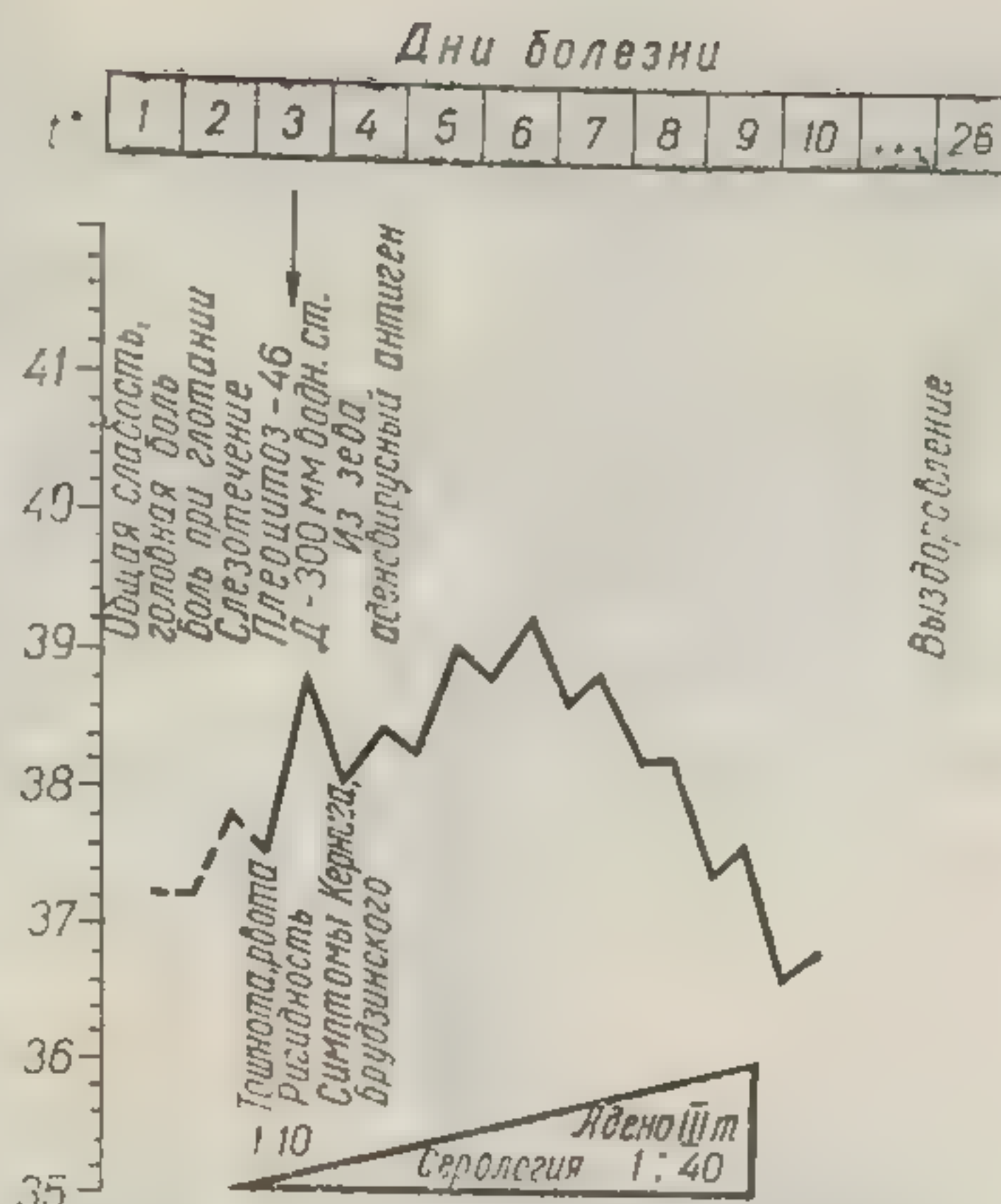


Рис. 30. Температурный лист больной К., 28 лет (диагноз: аденовирусная инфекция, серозный менингит).

нии. У всех больных этой группы отмечались ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, у 2 — кратковременная потеря сознания и нестойкие признаки пирамидной недостаточности.

У 14 больных этой группы помимо клинического выраженного менингеального синдрома обнаруживались воспалительные изменения в спинномозговой жидкости в виде лимфоцитарного плецитоза до 100 клеток в 1 мм³ у 10 больных, выше — у 4.

В отличие от гриппозных менингитов давление спинномозговой жидкости было более низким и у 11 из 14 больных не превышало 250—330 мм вод. ст.

Большая К., 28 лет, заболела 21/X 1971 г., появились общая слабость, головная боль, боль при глотании, слезотечение, температура 37,2°. Спустя 2 дня состояние ухудшилось, температура поднялась до 38,8° (рис. 30), головная боль стала мучительной, присоединились тошнота, рвота. Госпитализирована. Общее состояние тяжелое, стонет от головной боли, боль в глазах, инъекция сосудов конъюнктив, слезотечение, умеренная ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского с обеих сторон.

Диагностированы аденовирусная инфекция, серозный менингит. Произведена спинномозговая пункция: жидкость прозрачная, давление 250 мм вод. ст., цитоз — 46 (лимфоциты), белок — 0,066%, сахар — 88 мг%. После спинномозговой пункции и проведения соответствующей терапии состояние постепенно улучшилось, выздоровление наступило на 26-й день. Этиология заболевания была подтверждена нарастанием титра антител к аденовирусу типа III и обнаружением аденовирусного антигена в спинномозговой жидкости методом иммунофлуоресцирующих антител.

У 6 больных с аденовирусной инфекцией лимфоцитарный плеоцитоз в ликворе был более высоким.

В двух случаях помимо оболочечного синдрома определялись признаки поражения и вещества мозга.

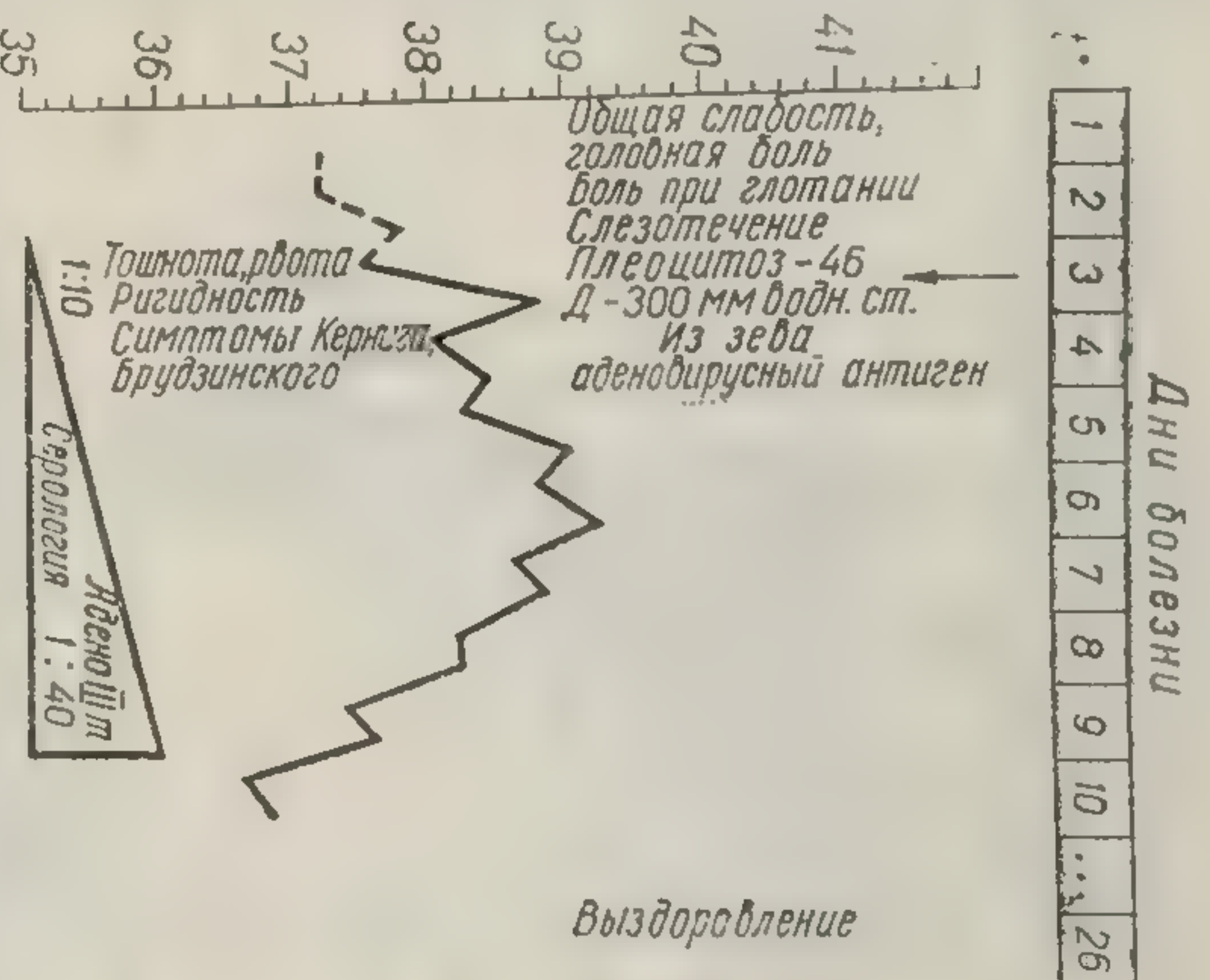


Рис. 30. Температурный лист больной К., 28 лет (диагноз: аденовирусная инфекция, серозный менингит).

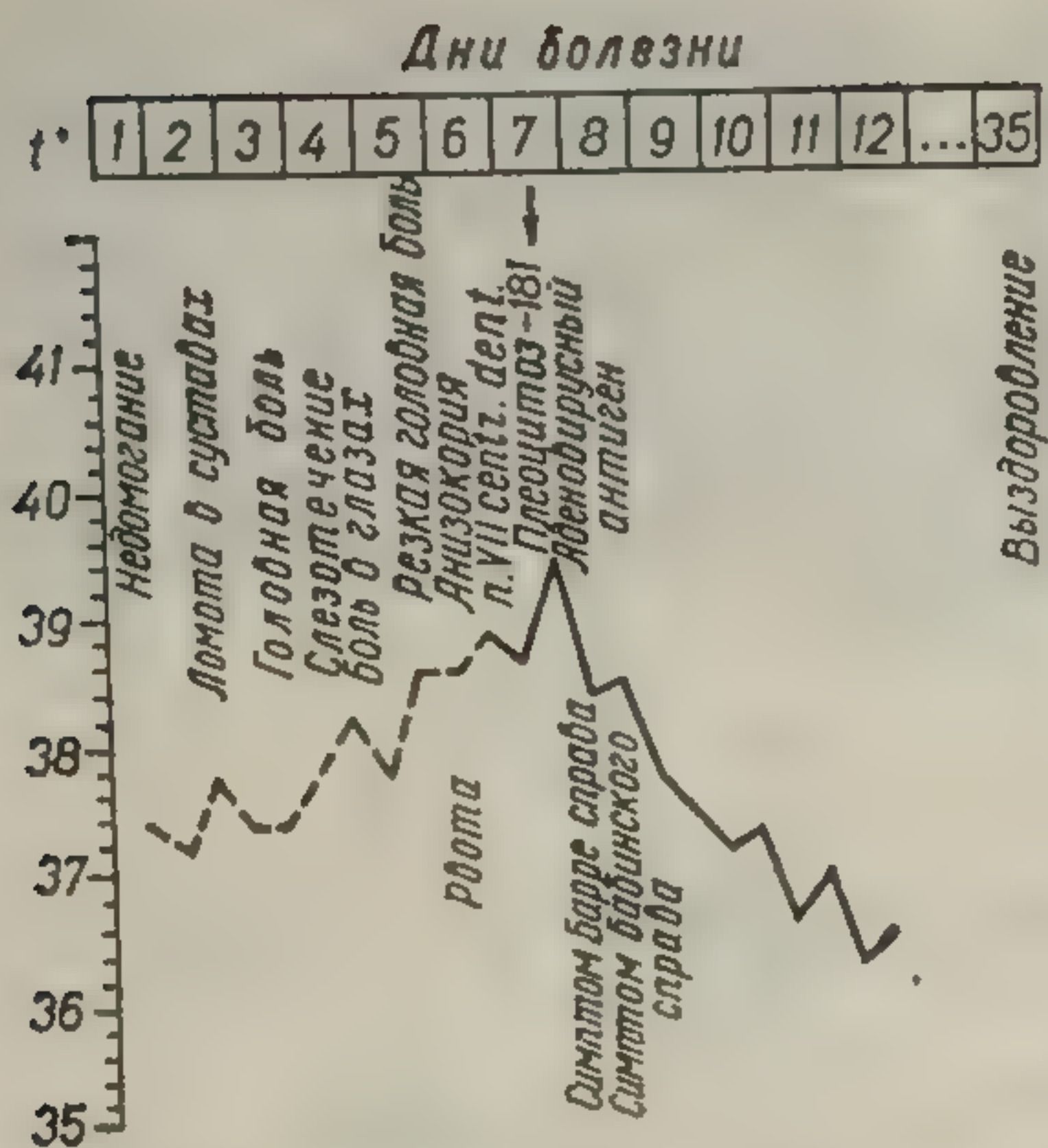


Рис. 31. Температурный лист больной К., 34 лет (диагноз: аденовирусная инфекция, менингоэнцефалит).

лах 37,8—38,6° (рис. 31). На 6-й день резко усилилась головная боль, появились тошнота и рвота. Госпитализирована.

Общее состояние тяжелое, заторможена, стонет от головной боли, температура 39°. Инъекция сосудов конъюнктивы, умеренная гиперемия зева. Пульс — 88 уд. в 1 мин, АД — 120/80 мм рт. ст., тоны сердца приглушены. Анизокория, сглажена правая носо-губная складка, язык слегка отклоняется вправо. Положительные симптомы Барре и Бабинского справа, брюшные рефлексy не вызываются. Выражена ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского с обеих сторон.

При спинномозговой пункции жидкость прозрачная, вытекала под давлением 300 мм вод. ст., цитоз — 181, белок — 0,264%, сахар — 70 мг%.

Диагностирован менингоэнцефалит аденовирусной этиологии. Аденовирусная природа заболевания подтверждена обнаружением соответствующего антигена в спинномозговой жидкости.

Выздоровление наступило на 35-й день от начала заболевания.

У 6 больных с аденовирусной инфекцией развились явления полиневрита, в том числе у 3 из них с преимущественным поражением лицевого нерва. Двигательные расстройства ограничивались периферическим парезом мимической мускулатуры. Во всех случаях преобладали жалобы на боли в спине, пояснице, конечностях.

Больной К., 19 лет. Поступил в клинику на 2-й день болезни с жалобами на резкую боль в затылке, спине, пояснице, руках и особенно ногах.

В обоих случаях на фоне общего недомогания, головокружения и сильной головной боли, общей заторможенности, повторной рвоты, ригидности мышц затылка, симптомов Кернига и Брудзинского обнаруживались признаки пирамидной недостаточности.

Больная К., 34 лет, заболела 19/VIII 1971 г.: появились общее недомогание, ломота в суставах, головная боль, кашель, температура 37,4°. Спустя 3 дня состояние ухудшилось — присоединились осиплость голоса, боль при глотании, неприятные ощущения в глазах, слезотечение, температура в пре-

Общее со-
тяжести, тем-
(рис. 32), пуль-
тоны сердца пр-
120,80 мм рт.
хронический т-
перемирован,
лме. Болезне-
пацин глазных
выхода тройни-
ных нервов, а-
тебральных то-
позвоночника
лов верхних и
конечностей. Р-
ные симптомы
решков, особе-
сега.

Диагноз:
болевание, по-
логия подтвер-
нием титра ан-
русу типа 3 (с-
болезни), до-
болезни) и 1
болезни).

В течение
тура оставала
ной с трудом
синдрома, зат-
наступило на

Пораже-
фекции у в-
ности в ост-
рациональн-
ным дальне-
нами взрос-
значительн-

Респира-
имущество
обычно не
лочек вер-
каются и

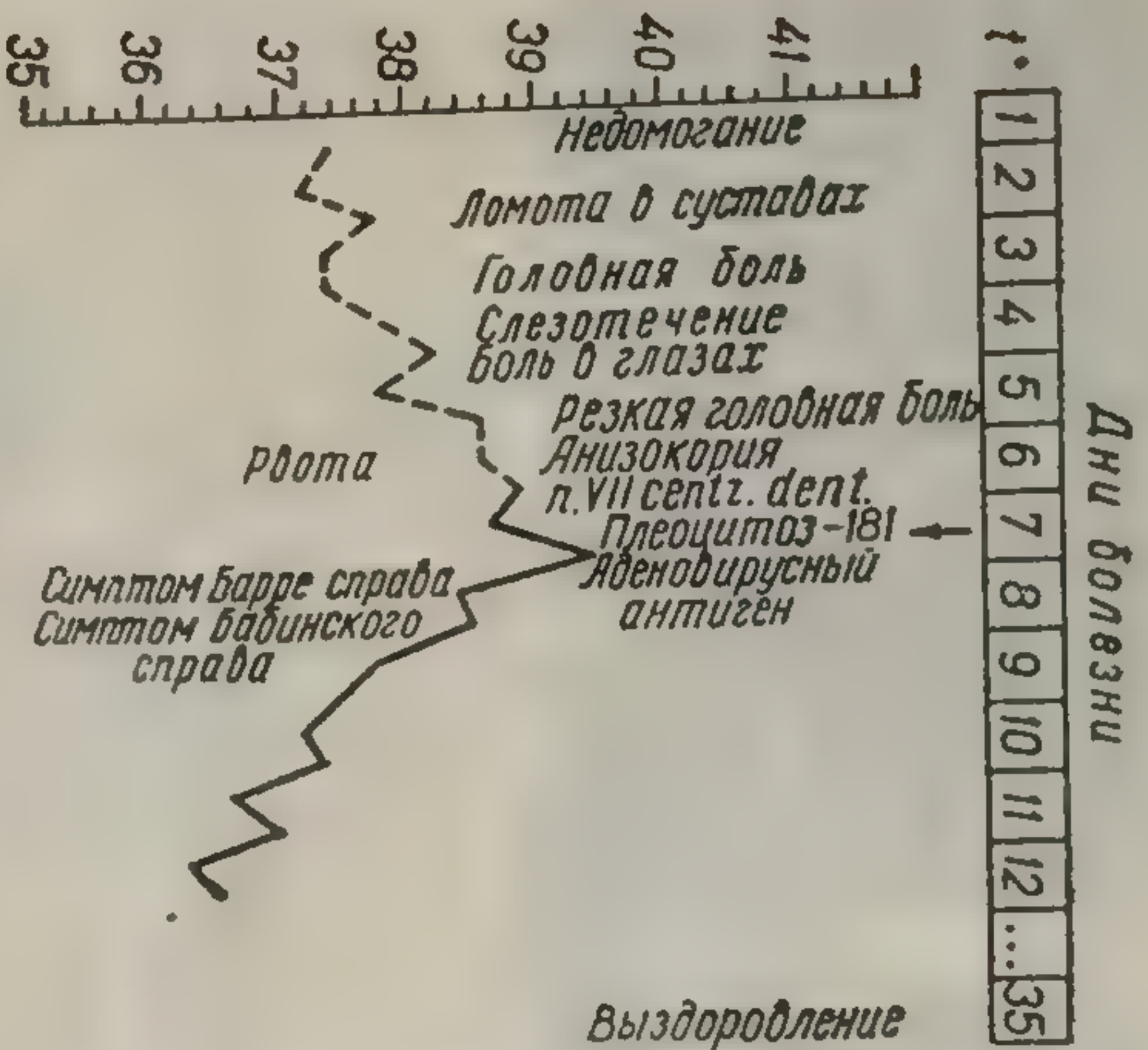


Рис. 31. Температурный лист больной К., 34 лет (диагноз: аденовирусная инфекция, менингоэнцефалит).

лах 37,8—38,6° (рис. 31). На 6-й день резко усилилась головная боль, появились тошнота и рвота. Госпитализирована.

Общее состояние тяжелое, заторможена, стонет от головной боли, температура 39°. Инъекция сосудов конъюнктивы, умеренная гиперемия зева. Пульс — 88 уд. в 1 мин, АД — 120/80 мм рт. ст., тоны сердца приглушены. Анизокория, сглажена правая носогубная складка. Язык слегка отклоняется вправо. Положительные симптомы Барре и Бабинского справа, брюшные рефлексы не вызываются. Выражена ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского с обеих сторон.

При спинномозговой пункции жидкость прозрачная, вытекала под давлением 300 мм вод. ст., цитоз — 181, белок — 0,264%, сахар — 70 мг%.

Диагностирован менингоэнцефалит аденовирусной этиологии. Аденовирусная природа заболевания подтверждена обнаружением соответствующего антигена в спинномозговой жидкости.

Выздоровление наступило на 35-й день от начала заболевания.

У 6 больных с аденовирусной инфекцией развились явления полиневрита, в том числе у 3 из них с преимущественным поражением лицевого нерва. Двигательные расстройства ограничивались периферическим парезом мимической мускулатуры. Во всех случаях преобладали жалобы на боли в спине, пояснице, конечностях.

Больной К., 19 лет. Поступил в клинику на 2-й день болезни с жалобами на резкую боль в затылке, спине, пояснице, руках и особенно ногах.

В обоих случаях на фоне общего недомогания, головокружения и сильной головной боли, общей заторможенности, повторной рвоты, ригидности мышц затылка, симптомов Кернига и Брудзинского обнаруживались признаки пирамидной недостаточности.

Больная К., 34 лет, заболела 19/VIII 1971 г.: появились общее недомогание, ломота в суставах, головная боль, кашель, температура 37,4°. Спустя 3 дня состояние ухудшилось — присоединились оспительность голоса, боль при глотании, неприятные ощущения в глазах, слезотечение, температура в пре-

Общее
тяжелое, пу
(рис. 32), пу
тоны сердца
120/80 мм рт.
хронический
перемирован
лме. Болес
пацин глазн
выхода тро
вых нервов
ных нервов
тебральных
позвоночник
лов верхних
конечностей
ные симпто
решиков, ос
сега.

Диагно
болевание,
логия подт
нием титра
русу типа 3
болезни), д
болезни) и
болезни).

В течен
тура остав
ной с трудо
синдрома, с
наступило

Пора
фекции у
ности в
рационал
ным дал
нами взр
значител

Респи
имушест
обычно
дочек в
каются

Общее состояние средней тяжести, температура $38,5^{\circ}$ (рис. 32), пульс 64 уд. в 1 мин, тоны сердца приглушены, АД—120/80 мм рт. ст. В анамнезе хронический тонзиллит. Зев гиперемирован, миндалины рыхлые. Болезненность при пальпации глазных яблок, в местах выхода тройничных и затылочных нервов, а также паравerteбральных точек всех отделов позвоночника и нервных стволов верхних и особенно нижних конечностей. Резко положительные симптомы натяжения корешков, особенно Нери и Ласега.

Диагноз: аденовирусное заболевание, полиневрит. Этиология подтверждена нарастанием титра антител к аденовирусу типа 3 (от 1:10 (3-й день болезни), до 1:320 (13-й день болезни) и 1:640 — 21-й день болезни).

В течение 5 дней температура оставалась высокой, больной с трудом поднимался с постели из-за резко выраженного болевого синдрома, затем состояние постепенно улучшилось, выздоровление наступило на 23-й день болезни.

Поражения нервной системы при аденовирусной инфекции у взрослых, даже в случаях их резкой выраженности в остром периоде при своевременном применении рациональной терапии, характеризовались благоприятным дальнейшим течением и исходом. Все наблюдаемые нами взрослые больные выписаны с выздоровлением или значительным улучшением.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

Респираторно-синцитиальная инфекция поражает преимущественно детей первого года жизни. Заболевание обычно не ограничивается воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, а в процесс вовлекаются и нижние дыхательные пути, вследствие чего

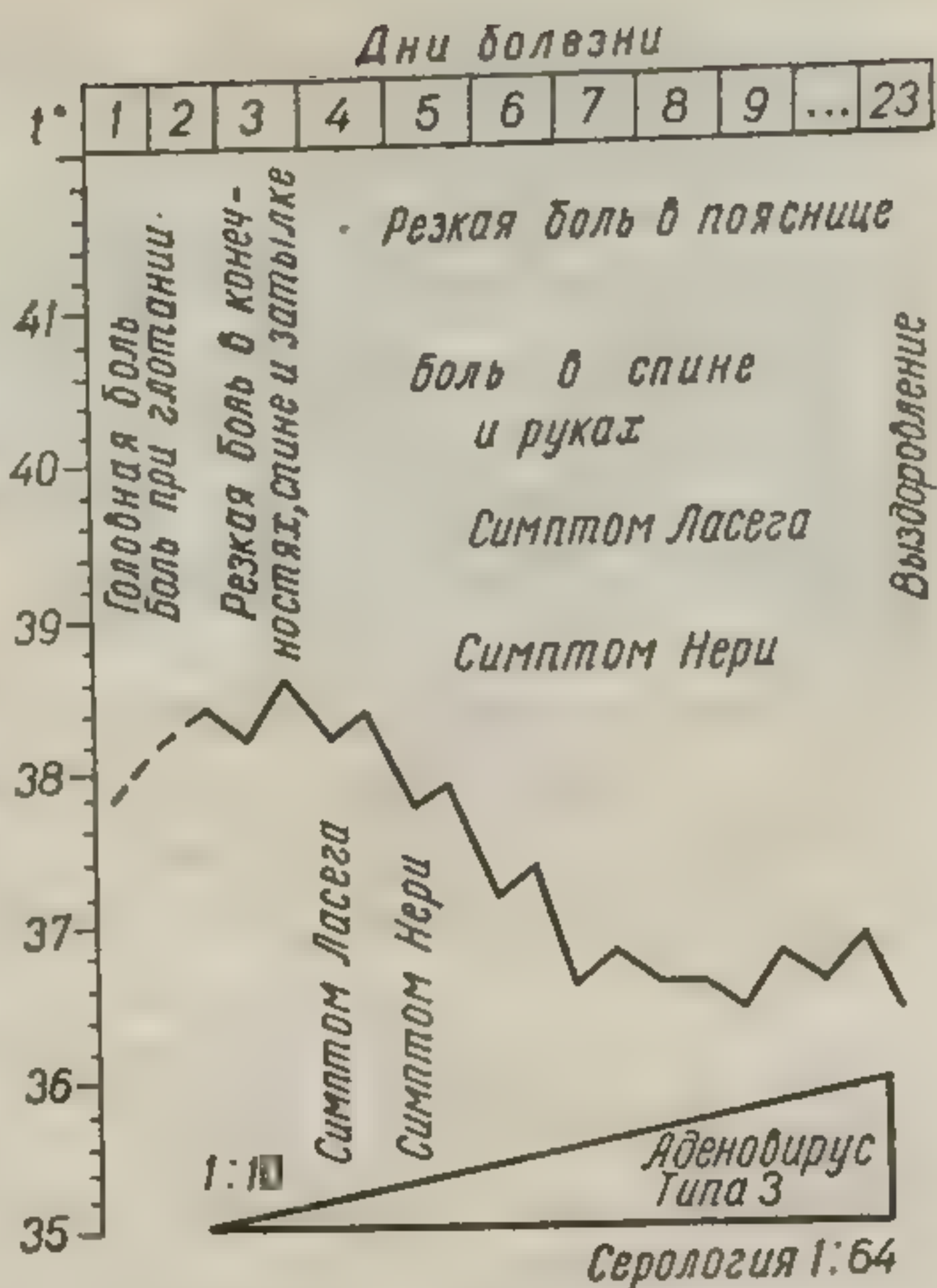


Рис. 32. Температурный лист больного К., 19 лет (диагноз: аденовирусная инфекция, полиневрит).

Общее состояние средней тяжести, температура 38,5° (рис. 32), пульс 64 уд. в 1 мин, тоны сердца приглушены, АД—120/80 мм рт. ст. В анамнезе хронический тонзиллит. Зев гиперемирован, миндалины рыхлые. Болезненность при пальпации глазных яблок, в местах выхода тройничных и затылочных нервов, а также паравerteбральных точек всех отделов позвоночника и нервные стволы верхних и особенно нижних конечностей. Резко положительные симптомы натяжения коленных, особенно Нери и Ласега.

Диагноз: аденовирусное заболевание, полиневрит. Этиология подтверждена нарастанием титра антител к аденовирусу типа 3 (от 1:10 (3-й день болезни), до 1:320 (13-й день болезни) и 1:640—21-й день болезни).

В течение 5 дней температура оставалась высокой, больной с трудом поднимался с постели из-за резко выраженного болевого синдрома, затем состояние постепенно улучшилось, выздоровление наступило на 23-й день болезни.

Поражения нервной системы при аденовирусной инфекции у взрослых, даже в случаях их резкой выраженности в остром периоде при своевременном применении рациональной терапии, характеризовались благоприятным дальнейшим течением и исходом. Все наблюдаемые нами взрослые больные выписаны с выздоровлением или значительным улучшением.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

Респираторно-синцициальная инфекция поражает преимущественно детей первого года жизни. Заболевание обычно не ограничивается воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, а в процесс вовлекаются и нижние дыхательные пути, вследствие чего

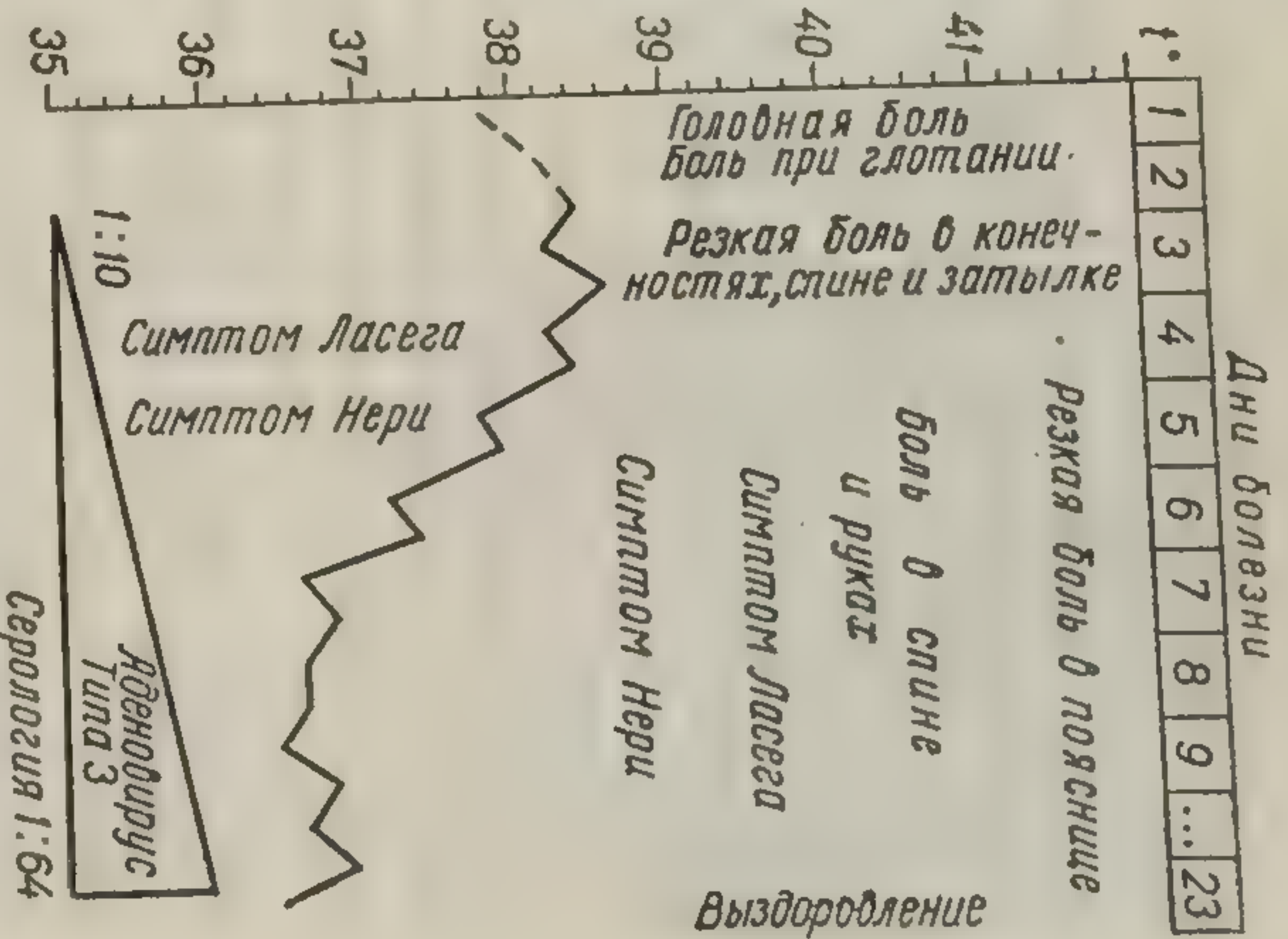


Рис. 32. Температурный лист больного К., 19 лет (диагноз: аденовирусная инфекция, полиневрит).

развиваются пневмонии, бронхиты, нередко с астматическим синдромом.

Описывая варианты клинического течения респираторно-синцитиальной инфекции у детей, Е. С. Кетиладзе и др. (1964), Chanock и др. (1959—1961), McClelland (1961), Reilly (1961), Holzel и др. (1962), Wigand и др. (1964) указывают на постепенное развитие заболевания без выраженного токсикоза, с небольшой температурной реакцией ($37—37,5^{\circ}$), насморком, гиперемией зева. В ряде случаев на 2—3-й день возникают признаки кислородной недостаточности, цианоз, одышка, нарушается общее состояние, в легких появляются мелкопузырчатые хрипы и другие симптомы, указывающие на пневмонию.

Иначе протекает респираторно-синцитиальная инфекция у взрослых. Согласно наблюдений В. Д. Соболевой и З. Л. Кругликовой (1966), при заражении волонтеров респираторно-синцитиальным вирусом заболевание протекало в виде легкого катара верхних дыхательных путей без температурной реакции. Инкубационный период продолжался 4—9 дней, причем вирус выделялся за 48—24 ч до появления первых признаков заболевания, которое обычно протекало в виде легкой респираторной инфекции в течение 4—6 дней (Hamge, 1956, и др.).

Имеются данные, что в разгар болезни, особенно при пневмонии, вызванной респираторно-синцитиальным вирусом, у детей отмечаются симптомы интоксикации беспокойства, нарушения сна, аппетита.

По данным А. В. Цинзерлинга (1970), в случаях смерти детей от респираторно-синцитиальной инфекции, помимо патоморфологических изменений в легких и верхних дыхательных путях, в отдельных случаях наблюдались поражения головного мозга: периваскулярный отек, полнокровие, в подкорковых узлах отдельные мелкие кровоизлияния, в мягкой мозговой оболочке — полнокровие, гистиоцитарные инфильтраты с примесью небольшого количества нейтрофильных лейкоцитов.

Однако в периодической литературе мы не встречали описания клинической картины поражения нервной системы при респираторно-синцитиальной инфекции.

Мы наблюдали 5 больных с РС-инфекцией, протекавшей с преимущественным поражением нервной системы. Это были лица молодого возраста от 16 до 23 лет. Во всех случаях заболевание начиналось остро, повышением

температуру
до субфебрильной
В первые

катаральны
хательных
у 2 — ринит
общую сла
в области
делялись

1 — выраж
Невролог
дни болезн
менингеальн
2 — как се

Больной
бость, головн
 $37,2^{\circ}$. На 2-й
боль, появил

При пост
ной боли, зат
жены инъек
80 уд. в 1 ми
нига с обеих

При спин
под давлени
58 мг% (в кр

Диагноз:
дром. Этиоло
данных и нар
до 1:40.

Затяжно
РС-инфекц
цефалитиче
в спинном

Больной
недомогание,
до 38° . На сл
ная боль, воз

При осмо
замы, стонет с
чительных дви
склер, гиперем
Парез мимиче
жена ригидно
и Брудзинског
Анализ кр
65, л. — 21, м

температуры, причем у 4 больных — до $39-40^{\circ}$, у 1 — до субфебрильной.

В первые дни болезни отмечались четко выраженные катаральные изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей, в том числе у 2 в виде ринофарингита и у 2 — ринофаринготрахейта. Все больные жаловались на общую слабость, головную боль, головокружение, боль в области надбровных дуг, ломоту в суставах. У 4 определялись гиперемия зева, у 4 — заложенность носа, у 1 — выраженная инъекция сосудов конъюнктивы.

Неврологические синдромы выявлялись уже в первые дни болезни. У 3 больных они квалифицировались как менингеальный и менингоэнцефалитический синдромы, у 2 — как серозный менингит.

Больной К., 17 лет, заболел 6/X 1971 г.: появились общая слабость, головная боль, головокружение, ломота в теле, температура $37,2^{\circ}$. На 2-й день состояние ухудшилось, резко усилилась головная боль, появились тошнота и рвота.

При поступлении в клинику состояние тяжелое, стонет от головной боли, заторможен, сонлив, медленно отвечает на вопросы. Выражены инъекция сосудов конъюнктивы, гиперемия зева, пульс — 80 уд. в 1 мин, АД — 110/70 мм рт. ст. Положительный симптом Кернига с обеих сторон.

При спинномозговой пункции жидкость прозрачная, вытекала под давлением 180 мм вод. ст., цитоз — 4, белок — 0,066%, сахар — 58 мг% (в крови — 102 мг%), хлориды — 707,8 мг%.

Диагноз: острое респираторное заболевание, менингеальный синдром. Этиология заболевания установлена на основании клинических данных и нарастания титра антител к РС-вирусу от нулевого титра до 1:40.

Затяжное течение болезни наблюдалось у больных с РС-инфекцией при клинически выраженном менингоэнцефалитическом синдроме и воспалительных изменениях в спинномозговой жидкости.

Больной Т., 23 лет, заболел 18/VIII 1974 г. Появились общее недомогание, головная боль, головокружение, температура поднялась до 38° . На следующий день состояние ухудшилось, усилилась головная боль, возникли тошнота, рвота. Больной был госпитализирован.

При осмотре общее состояние тяжелое, лежит с закрытыми глазами, стонет от головной боли, которая усиливается даже при незначительных движениях. Температура 39° (рис. 33), инъекция сосудов склер, гиперемия зева, пульс 105 уд. в 1 мин, АД — 120/60 мм рт. ст. Парез мимической мускулатуры справа по центральному типу, выражена ригидность мышц затылка, положительные симптомы Кернига и Брудзинского.

Анализ крови: лейкоцитов — 11 400, СОЭ — 14 мм, п. — 3, с. — 65, л. — 21, м. — 11. При спинномозговой пункции жидкость про-

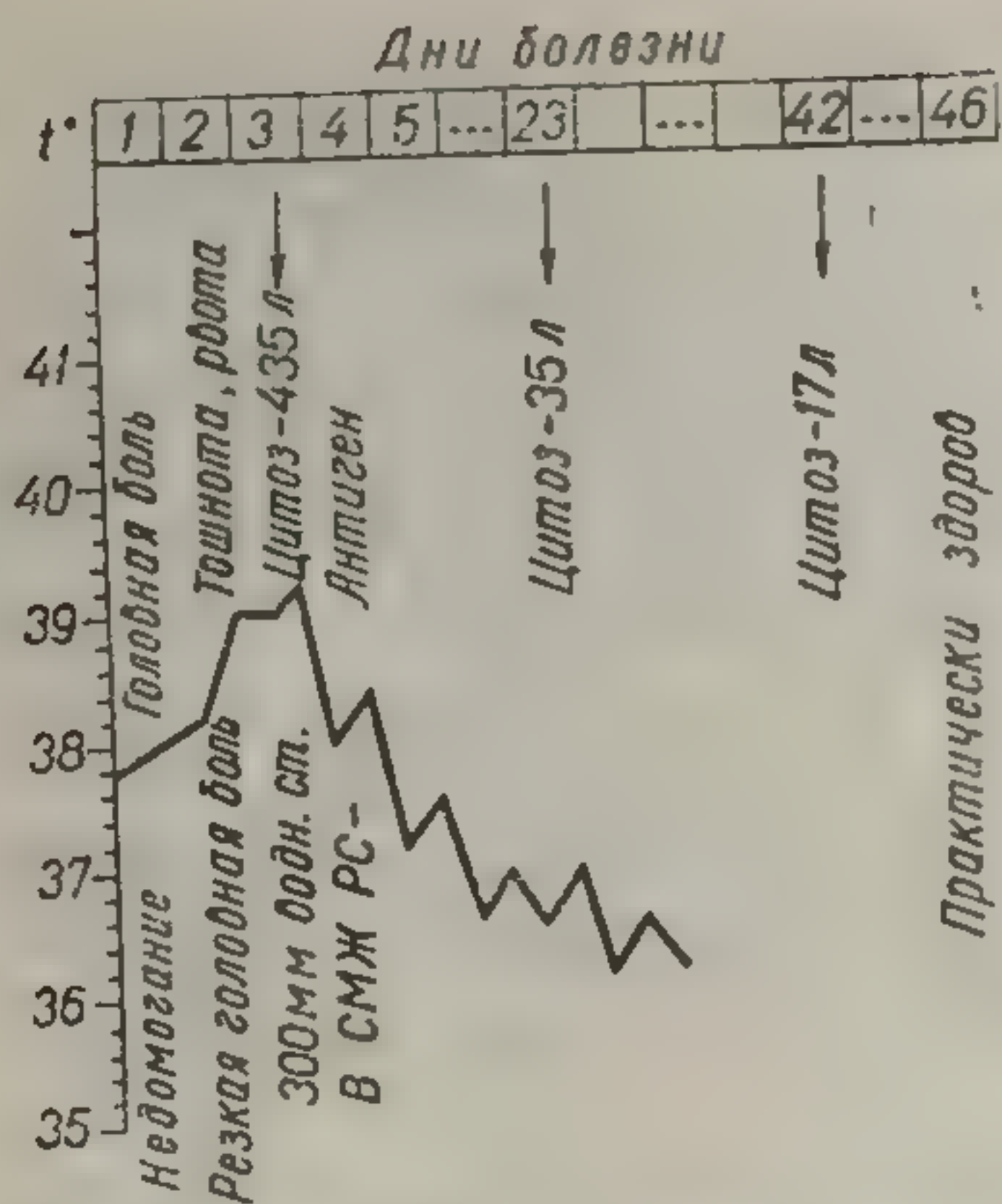


Рис. 33. Температурный лист больного Т., 23 лет (диагноз: РС-инфекция, серозный менингит).

вторных пункциях, произведенных на 23-й и 42-й дни болезни, обнаруживался лимфоцитарный плеоцитоз (35—17 клеток в 1 мм³). Выписан в удовлетворительном состоянии на 46-й день.

Представленные материалы свидетельствуют о возможности тяжелого течения РС-инфекции не только у детей, но и у взрослых. Причем могут развиваться не только изменения со стороны респираторного тракта, но и выраженные неврологические синдромы, обусловленные как дискуляторными церебральными расстройствами, так и воспалительными изменениями в оболочках и ткани мозга.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Поражения нервной системы у больных гриппом могут быть очень сходными с неврологической симптоматикой, вызванной энтеровирусами, в частности вирусами Коксаки и ЕСНО.

В распознавании гриппа и энтеровирусных инфекций с преимущественным поражением нервной системы суще-

ственная, давление — 300 мм вод. ст., цитоз — 435 (лимфоциты), белок — 0,33%, сахар — 66 мг%, хлориды — 119 мэкв. Диагноз: острое респираторное заболевание, серозный менингит. Этиология заболевания установлена на основании клинических данных и обнаружения антигена респираторно-синцитиального вируса в спинномозговой жидкости методом иммунофлуоресценции.

После проведения спинномозговой пункции и соответствующей терапии состояние постепенно улучшалось. Однако еще долго отмечались головная боль, общая слабость, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, повышенная температура. Стойко держались и воспалительные изменения в ликворе. При по-

ственную
больных
изучение
вошло в
особенно
циальную

При К
ваний мо
отмечают
зонностью
июль-авг
период.

Несмот
вызываем
основном
чительно
чем при эн
ло заболе
ки гриппа
начало 3
чаев.

В очаг
катаром в
ями инток
расстройст
клиническ
энцефалит
ки-инфекц
да ведущи
заболеван
розных ме
позволило
определен
ные менин

В остр
Коксаки-и
менингита
случае наб
туры, общ
теризуется
частотой
ки-инфекц
лений с в

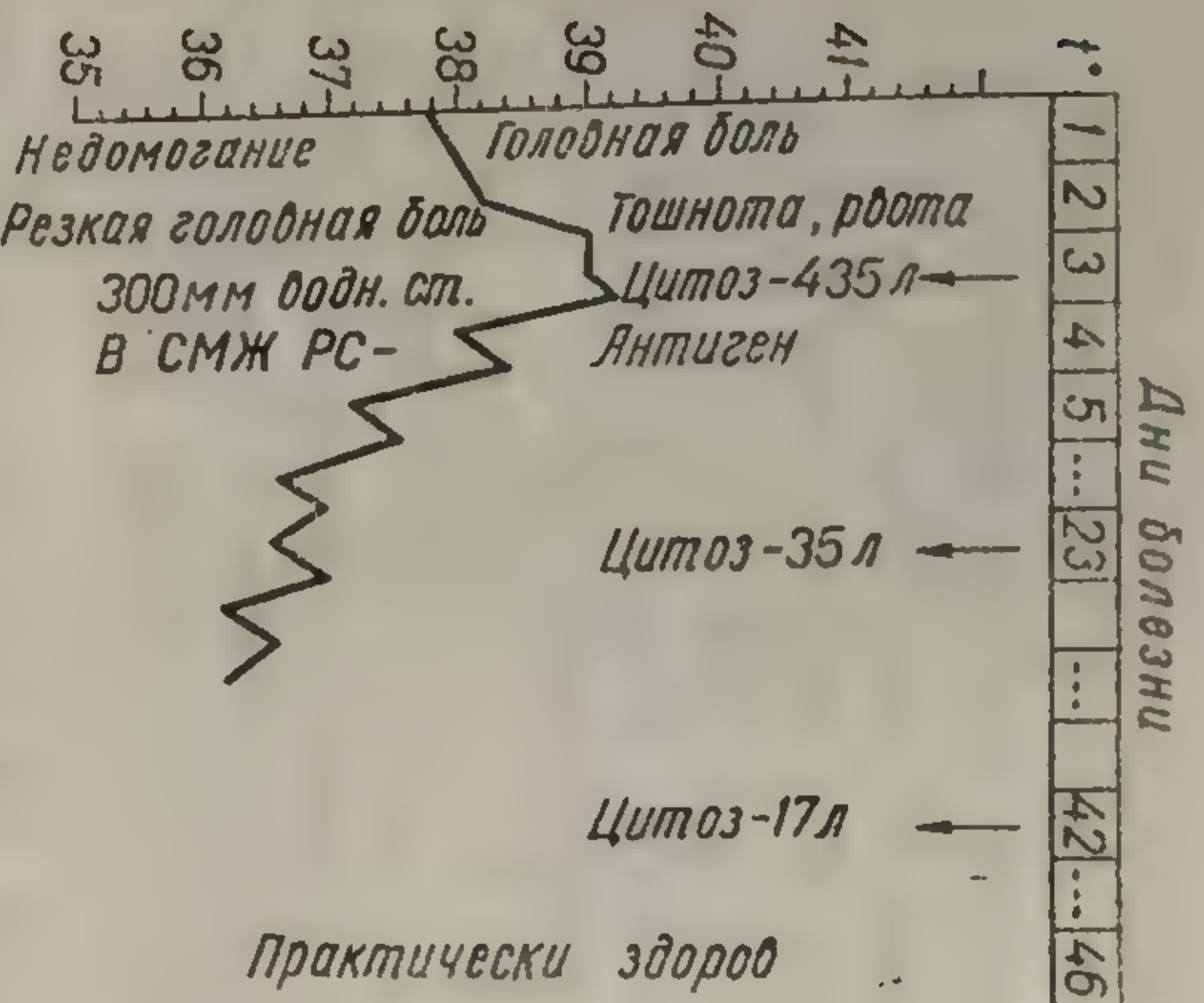


Рис. 33. Температурный лист больного Т., 23 лет (диагноз: РС-инфекция, серозный менингит).

вторных пункциях, произведенных на 23-й и 42-й дни болезни, обнаружился лимфоцитарный плеоцитоз (35—17 клеток в 1 мм³). Выписан в удовлетворительном состоянии на 46-й день.

Представленные материалы свидетельствуют о возможности тяжелого течения РС-инфекции не только у детей, но и у взрослых. При этом могут развиваться не только изменения со стороны респираторного тракта, но и выраженные неврологические синдромы, обусловленные как дискулярными церебральными расстройствами, так и воспалительными изменениями в оболочках и ткани мозга.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Поражения нервной системы у больных гриппом могут быть очень сходными с неврологической симптоматикой, вызванной энтеровирусами, в частности вирусами Коксаки и ЕСНО.

В распознавании гриппа и энтеровирусных инфекций с преимущественным поражением нервной системы суще-

зрачная, давление — 300 мм вод. ст., цитоз — 435 (лимфоциты), белок — 0,33%, сахар — 66 мг%, хлориды — 119 мэкв. Диагноз: острое респираторное заболевание, серозный менингит. Этиология заболевания установлена на основании клинических данных и обнаружения антигена респираторно-синцитиального вируса в спинномозговой жидкости методом иммунофлуоресценции.

После проведения спинномозговой пункции и соответствующей терапии состояние больного существенно улучшалось. Однако еще долго отмечались головная боль, общая слабость, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, повышенная температура. Стойко держались и воспалительные изменения в ликворе. При повторных пункциях (35—17 клеток в 1 мм³). Выписан на 46-й день.

ственно
больные
изучен
волно
особен
циаль
Пр
ваний
отмеча
зоннос
июль-а
период
Нес
вызыва
основн
читель
чем при
ло заб
ки грип
начало
чаев.

В о
катаро
ями ин
расстро
клиниче
энцефа.
ки-инфе
да веду
заболе
розных
позвол
определ
ные мен

В о
Коксаки
менингит
случае
туры, об
теризует
частотой
ки-инфе
лений

ственную роль играют сезонность, возрастной состав больных и клиническое течение заболевания. Детальное изучение в течение ряда лет вспышек этих инфекций позволило выявить некоторые клинико-эпидемиологические особенности, которые значительно облегчают дифференциальную диагностику.

При Коксаки-инфекции спорадические случаи заболеваний могут наблюдаться в течение всего года, однако отмечаются и эпидемические вспышки с выраженной сезонностью; пик заболеваемости обычно приходится на июль-август, тогда как пик гриппа — на осенне-зимний период.

Несмотря на то что и при гриппе и при заболеваниях, вызываемых вирусом Коксаки, инфекция передается в основном капельным путем, грипп распространяется значительно быстрее и при соответствующих условиях шире, чем при энтеровирусных заболеваниях. Наибольшее число заболевших в очаге приходится на 6—7-й день вспышки гриппа, при Коксаки-инфекции — лишь на конец 2-й и начало 3-й недели от момента появления первых случаев.

В очаге гриппозной инфекции преобладают больные катаром верхних дыхательных путей и с общими явлениями интоксикации, проявляющимися функциональными расстройствами нервной системы. Больные гриппом с клинической картиной серозного менингита или менингоэнцефалита встречаются редко, тогда как в очаге Коксаки-инфекции серозный менингит является частым, а иногда ведущим симптомокомплексом в клинической картине заболевания. Описаны целые эпидемические вспышки серозных менингитов, вызываемых вирусами Коксаки, что позволило авторам понятие «Коксаки-инфекция» в определенной степени отождествлять с понятием «серозные менингиты».

В остром периоде клиническая картина гриппа и Коксаки-инфекции, протекавших с синдромом серозного менингита, может быть очень сходной — в том и другом случае наблюдаются острое начало, повышение температуры, общие явления интоксикации. Однако грипп характеризуется большей однотипностью, отличается лишь частотой и интенсивностью отдельных симптомов, Коксаки-инфекция — широким диапазоном клинических проявлений с вовлечением в процесс лимфатических узлов,

наличием герпангины, миалгий, плевродинии, увеличением печени и селезенки (Г. Ф. Колесников, 1966).

Катаральные изменения слизистых верхних дыхательных путей отличаются в обоих случаях, однако они более выражены при гриппе, кроме того, для гриппа характерна цикличность сосудистых изменений мягкого нёба (Н. И. Морозкин, 1966). В первые дни болезни резко выражена гиперемия мягкого нёба, круто обрывающаяся на границе с твердым нёбом. На фоне гиперемии можно видеть мелкоточечную зернистость. На 3—4-й день болезни гиперемия слизистой уменьшается и на этом фоне выступает инъекция сосудов, покрывающих в виде сетки слизистую оболочку, а иногда и мелкие кровоизлияния. В дальнейшем (7—8-й день болезни) зернистость уплощается или исчезает, слизистая мягкого нёба в большинстве случаев приобретает нормальный вид.

При Коксаки-инфекции преобладает умеренная гиперемия слизистой зева, в ряде случаев можно видеть крупные герпетические высыпания на дужках, интерпретируемые клинически как герпетическая ангина, которую впервые описал Загорский в 1924 г. как самостоятельное инфекционное заболевание. Только спустя почти 30 лет Huebner (1951) на основании вирусологических и серологических данных доказал этиологическую принадлежность данного синдрома к энтеровирусной инфекции.

В отличие от Коксаки-инфекции при гриппе отмечается быстрая смена фаз заболевания: первоначальная симпатикотония с учащением пульса и повышением кровяного давления во время подъема температуры и озноба уже на 2-е сутки сменяется более продолжительной ваготонической фазой, сопровождающейся резкой потливостью, стойким красным дермографизмом, урежением пульса и нередко выраженной брадикардией и гипотонией.

Выраженные неврологические синдромы наблюдаются как при гриппе, так и Коксаки-инфекции, однако значительно чаще при последней. Особенно частым проявлением этого заболевания является синдром серозного менингита. Следует подчеркнуть, что дифференциальная диагностика серозных менингитов гриппозной и энтеровирусной этиологии бывает очень трудной. Приведенные ниже дифференциально-диагностические различия могут рассматриваться как наиболее часто наблюдаемые в практике, а следовательно, лишь ориентировочные.

Менингеа
ся на фоне
ральных изм
тельных пу
инъекции со
Клиническое
раженные м
затылка, сим
повторная р
чаще прозрач
давлением (с
изменения в
тарный плеом
белок, сахар
При Коксаки
жится болес
чаще двухвол
ные расстрой
ции в отличии
волны. Почти
воте, нередко
конвалесценц
явлений обыч
Ригидность
Брудзинского
но более стой
нения в ликво
выражены. Л
больных дост
редко он прев
Энцефалит
ся как при гри
если при энте
серозный мени
и энцефалит и
Энцефалит
лиц различного
фаломнокарди
В случаях
ной этиологии
2—3-й день. Н
черепной гипер
лением ликвор

Менингеальный синдром при гриппе чаще появляется на фоне характерных для данного заболевания катаральных изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей, высокой температуры, гиперемии лица, инъекции сосудов склер и общих явлений интоксикации. Клиническое обследование больных указывает на выраженные менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, тошнота, повторная рвота). При спинномозговой пункции ликвор чаще прозрачный, вытекает под повышенным или высоким давлением (250—400 мм вод. ст.), хотя воспалительные изменения в нем обычно нерезко выражены. Лимфоцитарный плеоцитоз обычно не превышает 100—120 клеток, белок, сахар и хлориды почти всегда в пределах нормы.

При Коксаки- и ЕСНО-инфекции температура держится более продолжительное время — от 2 до 6 дней, чаще двухволновая. Наиболее выражены функциональные расстройства нервной системы при Коксаки-инфекции в отличие от гриппа в период второй температурной волны. Почти у всех заболевших отмечаются боли в животе, нередко диспепсические расстройства. В период реконвалесценции характерных для гриппа астенических явлений обычно не наблюдается.

Ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского при Коксаки-инфекции чаще умеренные, но более стойкие, чем при гриппе. Воспалительные изменения в ликворе, в отличие от гриппа, значительно резче выражены. Лимфоцитарный плеоцитоз у большинства больных достигает 300—400 клеток в 1 мм^3 , при гриппе редко он превышает 100—200.

Энцефалиты и менингоэнцефалиты могут наблюдаться как при гриппе, так и при Коксаки-инфекции. Однако, если при энтеровирусной инфекции ведущим является серозный менингит, то при гриппе — как менингит, так и энцефалит и менингоэнцефалит.

Энцефалиты гриппозной этиологии наблюдаются у лиц различного возраста, при Коксаки-инфекции — энцефаломиокардит у новорожденных.

В случаях энцефалита и менингоэнцефалита гриппозной этиологии заболевание начинается остро, иногда на 2—3-й день. На первый план выступают явления внутричерепной гипертензии, что подтверждается высоким давлением ликвора при спинномозговой пункции. У детей

это часто проявляется клонико-тоническими судорогами с потерей сознания.

В межприступном периоде сознание больных спутанное, отмечаются цианоз кожи лица и слизистых, инъекция сосудов склер. В случаях тяжелых гриппозных энцефалитов судороги могут продолжаться в течение нескольких часов, а иногда до 2—3 сут, и больные не приходя в сознание погибают.

При более благоприятном течении судороги обычно непродолжительные, сравнительно быстро прекращаются, сознание восстанавливается, и больные постепенно выздоравливают, хотя длительное время наблюдаются адинамия, головная боль, быстрая физическая и психическая утомляемость. В более тяжелых случаях на 2—3-й день после исчезновения судорог выкристаллизовывается очаговая церебральная симптоматика, чаще в виде нерезко выраженной пирамидной недостаточности, в более тяжелых случаях — спастического гемипареза или гемиплегии.

Менингеальные явления в случаях гриппозных менингоэнцефалитов, как правило, развиваются в самом начале заболевания и проявляются нерезко выраженной ригидностью мышц затылка, симптомами Кернига, Брудзинского, Нери. Их интенсивность значительно варьирует. Это зависит прежде всего от фона, на котором развивается заболевание, а также и от типа возбудителя. Более тяжело протекают менингоэнцефалиты, вызванные вирусами гриппа типа А₂.

У большинства из них оболочечный синдром резко выражен. Из-за сильной головной боли больные лежат с закрытыми глазами, боясь произвести движение головой; отмечаются тошнота, рвота и общая болевая кожная гиперестезия. При движениях глазных яблок и пальпации их возникает резкая боль. В более легких случаях оболочечный синдром значительно слабее и проявляется лишь нерезко выраженной головной болью, светобоязнью, болезненностью при движении глазных яблок и пальпации точек у выхода тройничных и затылочных нервов, симптомами Кернига и Брудзинского.

Спинномозговая жидкость прозрачная (кроме геморрагических менингоэнцефалитов), почти во всех этих случаях давление повышено или высокое. Лимфоцитарный плеоцитоз обычно нерезко выражен, тогда как при ме-

менингоэнцефалитах, вызванных вирусом Коксаки, он значительно выше, что соответствует преобладанию оболочечной симптоматики при скудной и нестойкой церебральной.

Дифференциальная диагностика этих заболеваний значительно облегчается в случаях энцефалитов и менингоэнцефалитов, протекающих с характерным для гриппа геморрагическим компонентом. В таких случаях вопрос об исключении энтеровирусной этиологии заболевания решается после спинномозговой пункции и обнаружения кровянистого и ксантохромного ликвора и лабораторного исследования его с обнаружением свежих и выщелоченных эритроцитов на фоне лимфоцитарного плеоцитоза.

В случаях серозных менингитов и менингоэнцефалитов, вызванных вирусом ЕСНО, чаще наблюдаются кожные высыпания (кореподобные или краснухоподобные), что указывает не только на выраженную нейротропность, но и значительную дерматотропность этой группы возбудителей.

Моно- и полиневриты, а также полирадикулоневриты могут быть вызваны как вирусом гриппа, так и Коксаки-инфекцией. В отличие от менингитов и менингоэнцефалитов поражения периферической нервной системы как гриппозной, так и энтеровирусной этиологии появляются на 7—8-й день болезни или значительно позже. Их этиологию установить трудно, так как основные признаки, характерные для той и другой инфекций, обычно быстро угасают, а анамнестические данные не всегда учитываются. Только дальнейшие вирусологические и, особенно, серологические исследования позволяют уточнить этиологию заболевания.

При обеих инфекциях моно- и полиневриты могут быть очень сходными и, как правило, протекают с выраженным аллергическим компонентом, т. е. носят инфекционно-аллергический характер. Помимо специальных аллергических исследований это подтверждается сравнительно быстрым обратным развитием патологического процесса при раннем назначении десенсибилизирующей, антиаллергической, в том числе и гормональной, терапии.

Подобно поражениям центральной нервной системы отдельно взятые синдромы моно- и полиневритов грип-

позной и антеровирусной этиологии могут быть совершенно идентичными. Значительную помощь в дифференциальной диагностике оказывает анализ клинической картины в целом с учетом возраста больных, эпидемиологических и лабораторных данных (табл. 11). Поражения периферической нервной системы, вызванные Коксаки-инфекцией, в отличие от гриппа, чаще сопровождаются оболочечным синдромом и высоким лимфоцитарным плеоцитозом в ликворе. В ряде случаев они протекают с белково-клеточной диссоциацией по типу Гиллена — Барре.

Серозный менингит гриппозной этиологии часто необходимо дифференцировать с оболочечным синдромом, вызванным вирусом эпидемического паротита, особенно в случаях паротитной инфекции, протекающей без опухания околоушных желез. К тому же нередко развитию гриппозных менингитов не предшествуют характерные для данного заболевания катаральные изменения со стороны верхних дыхательных путей. При обеих инфекциях заболевание начинается остро с повышения температуры (до 39—40°), головной боли, тошноты, рвоты, ломоты во всем теле.

И при гриппозных менингитах и при менингитах, вызванных вирусом эпидемического паротита, в первые дни болезни появляются симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность мышц затылка, которые уже с 3—4-го дня начинают претерпевать обратное развитие и на 6—8-й день почти во всех случаях исчезают. Характерной особенностью серозных менингитов гриппозной и паротитной этиологии является сравнительно легкое течение с быстрым выздоровлением и отсутствием остаточных явлений.

Несмотря на перечисленные сходные неврологические симптомы серозные менингиты гриппозной и паротитной этиологии имеют целый ряд различий, что облегчает дифференциальную диагностику. Особенно важно при этом учитывать, помимо неврологического статуса, клиническую картину в целом, анамнез и последовательность возникновения признаков, раннюю симптоматику заболевания, состояние слизистой оболочки верхних дыхательных путей и внутренних органов, вовлечение в процесс железистого аппарата, данные эпидемиологических и лабораторных, в том числе гематологических ликворологических, а вирусологических и серологических исследований.

Основы
гриппозной

Признак

Возраст

Сезонность
Инкубационный
период
Начало заболевания

Длительность
хоразки и се
рактер
Период повыше
ния температур
Учащение пульса

Повышение ма
симального арте
риального давле
ния
На высоте разв
тия болезни и в
период падения
температуры
брадикардия, ги
тония
Потливость
Астения

Изменения в нос
глотке

Увеличение лим
фатических узлов
Адинамия

Головная боль

Боль глазных
яблок при движе
нии и пальпации

Основные дифференциально-диагностические признаки
гриппозных и энтеровирусных поражений нервной системы

Таблица 11

Признак	Грипп	Коксаки-инфекция
Возраст	Поражаются все возрастные группы	Поражаются преимущественно дети от 3 до 8 лет
Сезонность	Осенне-зимняя	Летний период
Инкубационный период	От нескольких часов до 1—2 дней	2—14 дней
Начало заболевания	Острое, часто с ознобом, с подъемом температуры до 38—40°	Острое, часто без озноба, с подъемом температуры до 38—40°
Длительность лихорадки и ее характер	Кратковременная (от 2 до 4 дней), неустойчивая, ремиттирующая	Более продолжительная (от 2 до 7 дней), часто двухволновая
Период повышения температуры	В 79,5% случаев пульс частый, но соответствует температуре, в 16,7% тахикардия (наши наблюдения)	Пульс соответствует температуре (данные Г. Ф. Колесникова)
Учащение пульса	В 78,9% — на 20—30 мм рт. ст. во время озноба (наши наблюдения)	Не наблюдается
Повышение максимального артериального давления	Выражена у большинства больных	Умеренная
На высоте развития болезни и в период падения температуры	Резко выражена	Умеренная
брадикардия, гипотония	Выражена и в период реконвалесценции	Почти не наблюдается
Потливость	Кашель, насморк, яркая гиперемия зева с мелкоочечной зернистостью. Цикличность сосудистых изменений на мягком нёбе	Гиперемия зева умеренная. Могут наблюдаться гипертонические высыпания на дужках (герпангина)
Астения	Не наблюдается	Умеренный полиаденит
Изменения в носоглотке	Выражена почти у всех больных	Умеренная
Увеличение лимфатических узлов	Сильная, в лобно-височной области	Преимущественно в области лба
Адинамия	У большинства больных	Значительно реже
Головная боль		
Боль глазных яблок при движении и пальпации		

Признак	Грипп	Коксаки-инфекция
Светобоязнь	Часто, особенно на высоте лихорадки	Наблюдается редко
Болезненность точек выхода тройничных и затылочных нервов	Наблюдается в $\frac{1}{5}$ случаев	Встречается редко
Мышечно-суставные боли, ломота в конечностях	Наблюдается в 61% случаев	Миалгии, чаще икроножных мышц
Менингеальный синдром	Ригидность мышц затылка, симптом Кернига и Брудзинского, чаще в первые дни болезни	Симптомы Кернига и Брудзинского, ригидность мышц затылка и спины обычно совпадают со второй волной лихорадки в значительном проценте случаев
Тошнота, рвота	В самом начале заболевания	У большинства больных, на 3—4-й день болезни
Спинномозговая жидкость	Давление высокое (300—400 мм вод. ст.), лимфоцитарный плеоцитоз (до 50—100 клеток), реже выше	Давление повышено, (200—300 мм вод. ст.). Лимфоцитарный плеоцитоз более высокий (до 100—300 клеток в 1 мм ³ и выше) у большинства больных
Энцефалиты и менингоэнцефалиты	Чаще у детей в возрасте от нескольких месяцев до 3—4 лет. Начало внезапное с потерей сознания и судорогами, резко выражены явления внутричерепной гипертензии	Чаще у новорожденных с клиникой энцефаломиокардита
Геморрагические менингиты и менингоэнцефалиты	Начало острое с нарушением сознания, судорогами, резко выраженным менингеальным синдромом. Ликвор кровянистый, лимфоцитарный плеоцитоз достигает 300—400 клеток, белок — 0,6—6,6‰	Не наблюдается

Признак	Грипп	Коксаки-инфекция
Геморрагии	Часто наблюдаются носовые кровотечения, реже гематурия, кровавая рвота, нарушение менструального цикла	Не наблюдается
Моно- и полиневриты полирадикулоневриты	Возникают позже, спустя 6—8 дней после перенесенного гриппа	Появляются в первые дни болезни, часто сопровождаются легким менингеальным синдромом и воспалительными изменениями в ликворе
Картина крови	СОЭ, как правило, в пределах нормы, лейкопения, лимфоцитоз	В большинстве случаев увеличенная СОЭ (до 20—30 мм/ч), у части больных умеренный нейтрофильный лейкоцитоз
Рецидивы	Не наблюдаются	Могут быть ранние (3—4-я неделя) и поздние (2—3-й месяц)
Лабораторная диагностика	Выделение вируса гриппа из носоглоточных смывов. Нарастание титра антител. Наличие клеток цилиндрического эпителия и внутриклеточных включений при риноцитоскопии, обнаружение гриппозного антигена методом иммунофлуоресценции в носоглоточных смывах	Выделение вируса Коксаки из кала и спинномозговой жидкости, в первую неделю — из слизи зева. Нарастание титра антител к выделенному штамму

В отличие от гриппа, поражающего в одинаковой степени все возрастные группы, эпидемическим паротитом преимущественно болеют дети. В очаге гриппозной инфекции заболевание обычно широко распространено с вовлечением больших контингентов, причем инфекция распространяется значительно быстрее, чем при эпидемическом паротите. В гриппозном очаге наибольшее число заболевших приходится на 6—7-й день возникновения

вспышки, в очаге эпидемического паротита — к концу 2—3-й недели.

У лиц, окружающих больного гриппозным серозным менингитом, преобладали заболевания, которые протекали с катаром верхних дыхательных путей и нерезко выраженными общими явлениями интоксикации. Лишь в $\frac{1}{3}$ случаев отмечались высокая температура ($39-40^\circ$), резко выраженный общий токсикоз, значительные колебания нервно-сосудистого тонуса с лабильностью вазомоторов в виде кратковременной симпатикотонии в период подъема температуры, сменяющейся продолжительной ваготонией в период ее снижения. Клинически это проявляется во время подъема температуры ускорением кровотока, спазмом капилляров, учащением пульса соответственно температуре или выше, повышением артериального давления, особенно максимального, преобладанием стойкого белого дермографизма на фоне сухой «гусиной» кожи, оживлением пиломоторного рефлекса во время озноба, быстро сменяющимся в период падения температуры брадикардией, гипотонией, резкой потливостью со стойким разлитым пятнистым красным дермографизмом.

В отличие от гриппа в очагах эпидемического паротита заболеваемость обычно распространялась на $\frac{1}{4}-\frac{1}{5}$ часть детского коллектива. В клинической картине лиц, окружавших больного серозным менингитом, вызванным вирусом эпидемического паротита, на первый план выступали характерные для данного заболевания общие явления интоксикации с опуханием околоушных желез, нередко больные жаловались на боли в области поджелудочной железы. Из других проявлений инфекции наблюдались орхиты, реже эпидидимиты.

При гриппе, несмотря на выраженные функциональные изменения со стороны нервной системы, наблюдаемые почти у всех больных, синдром серозного менингита встречается значительно реже. Согласно нашим наблюдениям, в очагах гриппозной инфекции 1—2 случая приходилось на 50—60 заболевших, тогда как при эпидемическом паротите поражение нервной системы и особенно оболочек головного мозга наблюдалось значительно чаще — 1—2 случая на 10—12 заболевших в очаге. Причем воспаление мозговых оболочек паротитной этиологии часто протекает бессимптомно, субклинически, без за-

метных менин-
лабораторно
Следует
симптомов
другой этиол
лительных и
наблюдали в
ных с незнач
ром и, нас
вне воспалит
внутричереп
мышц затылк
зинского, Гил

Спинномо
прозрачная, и
лением. При
ях количеств
что характер
щих с поража
как правило,
обладают лим

Однако пр
но низкий (д
эпидемическо
400—600 кле
нейротропнос
демического

Необходимо
тропности во
высказана на
более 100 лет
мического па
кали не толь
и у лиц без з
он выделил д
rotitis pervoz

В дальней
мическом па
Г. И. Скроцк
В настоящее
в клинику ви
исследования
ширяющие на

метных менингеальных явлений и определяется лишь при лабораторном исследовании спинномозговой жидкости.

Следует подчеркнуть, что выраженность клинических симптомов паротитного менингита, как и менингитов другой этиологии, не всегда соответствует степени воспалительных изменений в спинномозговой жидкости. Мы наблюдали высокий лимфоцитарный плеоцитоз у больных с незначительно выраженным менингеальным синдромом и, наоборот, низкий плеоцитоз или даже отсутствие воспалительных изменений в ликворе при высокой внутричерепной гипертензии, выраженной ригидности мышц затылка, двусторонних симптомах Кернига, Брудзинского, Гиллена.

Спинномозговая жидкость и в том и в другом случае прозрачная, вытекает под высоким или повышенным давлением. При лабораторном исследовании в обоих случаях количество сахара максимальное или повышенное, что характерно для всех вирусных инфекций, протекающих с поражением нервной системы. Белок и хлориды, как правило, в пределах нормы, в клеточном составе преобладают лимфоциты.

Однако при гриппе лимфоцитарный плеоцитоз обычно низкий (до 100—120 клеток в 1 мм³), тогда как при эпидемическом паротите чаще наоборот — высокий (до 400—600 клеток в 1 мм³), что характеризует высокую нейротропность, особенно мениготропность, вируса эпидемического паротита.

Необходимо отметить, что впервые мысль о нейротропности возбудителя эпидемического паротита была высказана нашим соотечественником А. Д. Романовским более 100 лет назад. Он установил, что в очагах эпидемического паротита поражения нервной системы возникали не только на фоне опухания околоушных желез, но и у лиц без этого симптома. На основании этих данных он выделил две формы паротита: *parotitis sarcosa* и *parotitis nervosa*.

В дальнейшем поражения нервной системы при эпидемическом паротите описали М. Я. Шендерович (1930), Г. И. Скроцкий (1938), Е. Г. Попкова (1939, 1941) и др. В настоящее время в связи с более широким внедрением в клинику вирусологических и серологических методов исследования получены новые данные, значительно расширяющие наши представления о патогенезе эпидемиче-

ского паротита в диапазоне его клинических проявлений. Так, клинико-лабораторные (вирусологические и серологические) и эпидемиологические исследования, проведенные в Киевском научно-исследовательском институте инфекционных болезней МЗ УССР С. А. Лихторович и В. Г. Максимец (1964, 1965), показали, что поражения нервной системы при паротитной инфекции почти в $\frac{1}{3}$ случаев (30,8%) протекают без опухания околоушных желез и таким образом являются, с одной стороны, единственным клиническим признаком заболевания, диагностируемого как серозный менингит или менингоэнцефалит без учета его этиологии, с другой — невидимым источником паротитной инфекции. У 38 больных авторам удалось выделить вирус эпидемического паротита из спинномозговой жидкости, причем в 3 случаях — дважды: на 3—11, 3—21 и 3—24-й дни болезни.

Дифференциальная диагностика серозных менингитов гриппозной и паротитной этиологии значительно облегчается в случаях появления опухания околоушных желез на фоне менингеального синдрома или орхита, что обычно совпадает с 4—5-м днем болезни (табл. 12).

Неврологические синдромы, вызванные гриппозной и аденовирусной инфекциями, могут быть очень сходными. Как в том, так и в другом случае они проявляются в виде серозного менингита, энцефалита, а также диффузного поражения головного мозга и оболочек, т. е. менингоэнцефалита. И при гриппе и при аденовирусной инфекции поражается периферическая нервная система. Эти заболевания протекают по типу полиневритов, полирадикулоневритов, а также мононевритов, причем чаще, особенно у детей, невритов лицевого нерва.

Ввиду значительного сходства неврологических синдромов гриппозной и аденовирусной этиологии, отдельно взятая неврологическая симптоматика не дает возможности дифференцировать эти заболевания. Однако, анализируя клиническую картину в целом с учетом острого периода болезни, состояния слизистой зева, носа, конъюнктив, железистого аппарата, внутренних органов, возраста больных и эпидемиологических данных, можно выявить некоторые дифференциально-диагностические особенности.

В отличие от гриппа с крутым подъемом заболеваемости в очаге и широкой зоной распространения инфекции

Таблица 12

Основные различия между серозными менингитами, вызванными вирусами гриппа и эпидемического паротита

Признак	Гриппозный менингит	Паротитный менингит
Этиология	Вирусы гриппа А, А ₁ , А ₂ , В, С	Вирусы эпидемического паротита
Очаг	У большинства контактных катары верхних дыхательных путей и общие явления интоксикации	У значительного количества контактных — опухание околоушных желез
Сезонность	Осенне-зимний период	Зимне-весенний период
Пути заражения	Капельный, инфекция распространяется быстро. Наибольшее количество заболевших в очаге приходится на 6—7-й день вспышки	Капельный, инфекция распространяется более медленно
Инкубационный период	От нескольких часов до 1—2 дней	5—21-й день
Возраст	Поражаются все возрастные группы	Преимущественно дети школьного возраста
Длительность лихорадки	2—4 дня	От 3 до 6—7 дней
Изменения в носоглотке	Гиперемия зева, инъекция сосудов мягкого нёба, мелкоочечная зернистость, кашель, насморк	Легкая гиперемия зева
Увеличение околоушных желез	Нет	Выражен в $\frac{2}{3}$ случаев
Соматические симптомы	Бронхиты, пневмонии	Орхиты, эпидидимиты, часто боли в области поджелудочной железы
Головная боль	Резкая, в лобно-височной области	Чаще умеренная, диффузная
Боль при движении глазных яблок	У большинства больных	Обычно не наблюдается
Инъекция сосудов склер, гиперемия лица	Выражена	Не наблюдается
Болезненность точек выхода тройничного и затылочного нервов	Отмечается почти у половины больных	В единичных случаях

Признак	Гриппозный менингит	Паротитный менингит
Пульс	Учащение во время озноба, в 16,7% случаев тахикардия. Резкие колебания частоты пульса в период падения температуры — брадикардия	Пульс соответствует температуре
Кровяное давление	Повышение во время озноба, гипотония при падении температуры	Значительно не изменяется
Дермографизм	Во время озноба преобладает белый дермографизм. При снижении температуры и в период реконвалесценции — красный, стойкий, пятнистый	Умеренно красный
Потливость	Резко выражена почти у всех больных	Незначительная, чаще кистей и стоп
Менингеальные явления	Тошнота, повторная рвота, симптомы Кернига и Брудзинского, реже ригидность мышц затылка	Повторная рвота, тошнота, симптомы Кернига и Брудзинского, ригидность мышц затылка
Спинномозговая жидкость	Давление высокое (300—400 мм вод. ст.), лимфоцитарный плеоцитоз низкий (50—100 клеток)	Давление 200—300 мм вод. ст., лимфоцитарный плеоцитоз высокий — до 500—600 клеток в 1 мм ³

аденовирусная инфекция распространяется постепенно, часто ограничивается семейными очагами. В организованных коллективах поражаются сравнительно небольшие группы населения, более высокая заболеваемость отмечена среди детей. Клиническое течение характеризуется медленным развитием симптомов выраженных катаральных изменений со стороны носоглотки с обильными выделениями, которые сохраняются более продолжительное время — до 2—3 нед.

Характерно для аденовирусной инфекции — возникновение конъюнктивитов, чаще односторонних, пленчатых.

Опасны затяжной
раннего возр
желые адено
(И. Л. Гусаро

В связи с
сологических
последующие
возможность
фекции. Л. Д
11 больных м
логин, у неко
ным плеоцито
токовская (1
гита и менин
Л. Г. Мамыки
наблюдала у
нические судо

Zelong, Ze
новирального з
новиральная эт
вируса из спин
ве были обнару
риваскулярны

Мы наблюда
мы у 65 больн
аденовирусы б
но нарастание
чие от гриппа
фекции, при а
лась перифери
энцефалит и се

Неврологич
на фоне фарин
явлениями гра
тических узло
и селезенка. В
был более про
сикации — мен
ные обращали
или позже, уже
Тяжесть общег
болевания част
ших при нем с

Опасны затяжные рецидивирующие пневмонии у детей раннего возраста (О. Л. Переладова и сотр., 1963) и тяжелые аденовирусные пневмонии со смертельным исходом (И. Л. Гусарская и сотр., 1962).

В связи с более широким внедрением в клинику вирусологических и серологических методов исследований в последующие годы появились данные, указывающие на возможность поражений нервной системы при данной инфекции. Л. Д. Князева и сотрудники (1963) наблюдали у 11 больных менингеальный синдром аденовирусной этиологии, у некоторых — серозный менингит с лимфоцитарным плеоцитозом в ликворе. М. Е. Сухарева и Н. М. Златоковская (1963) описали синдромы серозного менингита и менингоэнцефалита, вызванные аденовирусами. Л. Г. Мамыкина (1962) кроме оболочечного синдрома наблюдала у 5 больных потерю сознания и клонико-тонические судороги.

Zelong, Zepine (1956) приводят случай тяжелого аденовирусного заболевания со смертельным исходом. Аденовирусная этиология была подтверждена выделением вируса из спинномозговой жидкости. В мозговом веществе были обнаружены воспалительные лимфоцитарные периваскулярные инфильтраты.

Мы наблюдали изменения со стороны нервной системы у 65 больных аденовирусной инфекцией, из них у 26 аденовирусы были выделены из ликвора и у 31 выявлено нарастание титра антител в сыворотке крови. В отличие от гриппа, эпидемического паротита и Коксаки-инфекции, при аденовирусных заболеваниях чаще поражалась периферическая нервная система, реже отмечались энцефалит и серозный менингит.

Неврологическая симптоматика обычно развивалась на фоне фаринго-конъюнктивальной лихорадки, иногда с явлениями гранулезного фарингита, увеличения лимфатических узлов. В ряде случаев были увеличены печень и селезенка. В отличие от гриппа лихорадочный период был более продолжительным, а общие симптомы интоксикации — менее выраженными, поэтому нередко больные обращались к врачу лишь на 8—10-й день болезни или позже, уже при наличии поражения нервной системы. Тяжесть общих проявлений в начале аденовирусного заболевания часто не соответствовала тяжести возникающих при нем осложнений со стороны нервной системы.

Глубокие изменения нервной системы нередко развивались на фоне легкого (субклинического) течения аденовирусной инфекции.

Больная К., 20 лет, поступила 13/VIII 1976 г. Заболевание развивалось постепенно, температура в течение 3 дней была в пределах $37,2-37,6^{\circ}$, на 4-й день достигла $38,3^{\circ}$, затем постепенно снизилась. Начиная с 9-го и до 12-го дня болезни наблюдалась вторая волна лихорадки.

В первые 3 дня больная жаловалась на легкое недомогание, временами беспокоила головная боль. Затем состояние ухудшилось; усилилась головная боль, появились тошнота, рвота, которая повторялась по несколько раз в сутки, а на следующий день у больной отмечалась рефлекторная задержка мочеиспускания.

Объективно: сознание ясное, при повороте головы усиливается головокружение, возникают боль в области лба, тошнота и позывы на рвоту. Лицо бледное, сосуды склер и мягкого нёба инъекцированы. Язык суховат, обложен белым налетом. Пульс 78 уд. в 1 мин, тоны сердца приглушены. Живот вздут, дно мочевого пузыря пальпируется на уровне пупка. Выражены ригидность мышц затылка, двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского.

Диагноз: серозный менингит вирусной этиологии, рефлекторная задержка мочеиспускания.

Сразу же на пропускнике моча удалена катетером, больной назначены плацентарный гамма-глобулин, антибиотики, витамины и симптоматическое лечение.

Спинномозговая пункция: жидкость прозрачная, вытекала под повышенным давлением, цитоз — 160 (лимфоцитов — 97%), белок — 0,495‰, сахар — 63 мг%, в крови — 102 мг%, хлориды — 748,8 мг%. Спустя 2 нед при повторном исследовании спинномозговой жидкости: цитоз — 3, белок — 0,168‰, сахар — 63 мг%, в крови — 92 мг%, хлориды — 614,2 мг%.

В парных сыворотках крови, взятых на 4-й и 22-й дни болезни, обнаружено увеличение титра антител к гриппо-специфическому аденовирусному антигену в 4 раза.

В отличие от аденовирусных поражений центральной нервной системы, которые как и при гриппе обычно наблюдались в первые 5—6 дней от начала заболевания, моно- и полиневриты развивались значительно позже. Нередко они сочетались с оболочечной симптоматикой и нестойкими энцефалитическими явлениями в виде нарушения сознания и судорог, а также признаков очагового поражения головного и спинного мозга.

В отличие от гриппа давление спинномозговой жидкости у большинства больных аденовирусной инфекцией не превышало 250—300 мм вод. ст. Лимфоцитарный плеоцитоз чаще находится в пределах 30—100 клеток в 1 мм^3 .

Наиболее сходны по клиническому течению грипп и парагриппозная инфекция. Однако, если клиника гриппа

изучается уже более двух столетий, а в течение последних тридцати лет — под контролем вирусологических и серологических методов исследования, то парагриппозная инфекция еще недостаточно изучена как в клиническом, так и этиологическом, патогенетическом и эпидемиологическом аспектах.

Заболевания, вызванные парагриппозными вирусами, по клиническому течению напоминают легкую форму гриппа, чаще заболевают дети школьного и дошкольного возраста. Начало заболевания как и при гриппе острое. Температурная реакция и общемозговые явления менее выражены. Вегетативно-сосудистые расстройства слабее, чем при гриппе. Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей нерезко выражены.

Особенно трудно установить этиологию парагриппа, протекавшего с поражением нервной системы. Неврологические симптомы при парагриппе менее стойкие и наблюдаются значительно реже, чем при гриппе. Чаще они проявляются нестойкими энцефалитическими симптомами в виде кратковременной потери сознания и судорог на высоте лихорадки и нередко выраженных менингеальных явлений. В ряде случаев отмечаются нестойкие черепномозговые симптомы в виде анизокории, болезненности точек у выхода тройничных и затылочных нервов, а также легкого одностороннего пареза мимических мышц по центральному типу.

Пирамидная симптоматика характеризуется лишь оживлением сухожильных и периостальных рефлексов, снижением или выпадением брюшных рефлексов.

В отличие от энцефалитов и менингоэнцефалитов, как и при гриппе, на 2—3-й неделе болезни могут возникать моно- и полиневриты, а также полирадикулоневриты. Они носят инфекционно-аллергический характер. На первый план в клинической картине болезни выступают боли по ходу нервных стволов, нарушение чувствительности по периферическому типу, снижение сухожильных и периостальных рефлексов. Как и при других респираторных вирусных заболеваниях, при парагриппе может развиваться одно- или двусторонний неврит лицевого нерва.

У больных с поражением оболочек и вещества мозга на первый план выступают общемозговые и менингеальные явления в виде бессонницы, головной боли, тошноты,

рвоты, ригидности мышц затылка, симптомов Кернига и Брудзинского. Из очаговой церебральной симптоматики чаще отмечается пирамидная недостаточность. Во всех наших наблюдениях заболевание протекало благоприятно.

Давление спинномозговой жидкости при парагриппозных поражениях нервной системы в отличие от гриппа значительно ниже, однако лимфоцитарный плеоцитоз может достигнуть 400—500 клеток в 1 мм³.

Обратное развитие энцефалитических явлений происходит параллельно снижению температуры. Менингеальные симптомы обычно сохраняются более продолжительное время (до 2—2,5 нед). После нормализации температуры астенический синдром часто остается выраженным еще в течение 2—3 нед.

Больной С., 13 лет, поступил в институт 26/VIII 1976 г. на 2-й день болезни. Заболел внезапно, появились сильная головная боль, общая слабость, повторная рвота, повысилась температура до 38°.

Объективно: заторможен, лежит с закрытыми глазами, лицо гиперемировано, инъекция сосудов склер и мягкого неба. Пульс — 68 уд. в 1 мин, тоны сердца приглушены. Выражены ригидность мышц затылка, двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского.

Спинномозговая пункция: жидкость прозрачная, вытекает под давлением 260 мм вод. ст., цитоз — 480 (лимфоцитов — 48%, сегментоядерных нейтрофилов — 52%), белок — 0,363‰, сахар — 47 мг%, хлориды — 731 мг%. Через 2 нед была произведена повторно пункция: цитоз — 37 (лимфоциты), белок — 0,264‰, сахар — 63 мг%, хлориды — 637,6 мг%.

Больной выписан на 23-й день от начала заболевания в хорошем состоянии.

В парных сыворотках крови, взятых на 3-й и 20-й дни болезни, отмечено четырехкратное нарастание титра антител к вирусу парагриппа типа 4 (от 1:80 до 1:320). Вирусологические и серологические исследования на грипп, аденовирусную и Коксаки-инфекцию, полиомиелит, эпидемический паротит и другие дали отрицательные результаты. Таким образом, в данном случае имел место серозный менингит парагриппозной этиологии, вызванный вирусом парагриппа типа 4.

Более медленное обратное развитие наблюдается при парагриппозных мононевритах лицевого нерва и полиневритах с клинической картиной вялых парезов, параличей конечностей и мышц туловища.

Нередко значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике менингоэнцефалитов гриппозной и туберкулезной этиологии, особенно в случаях их затяжного течения.

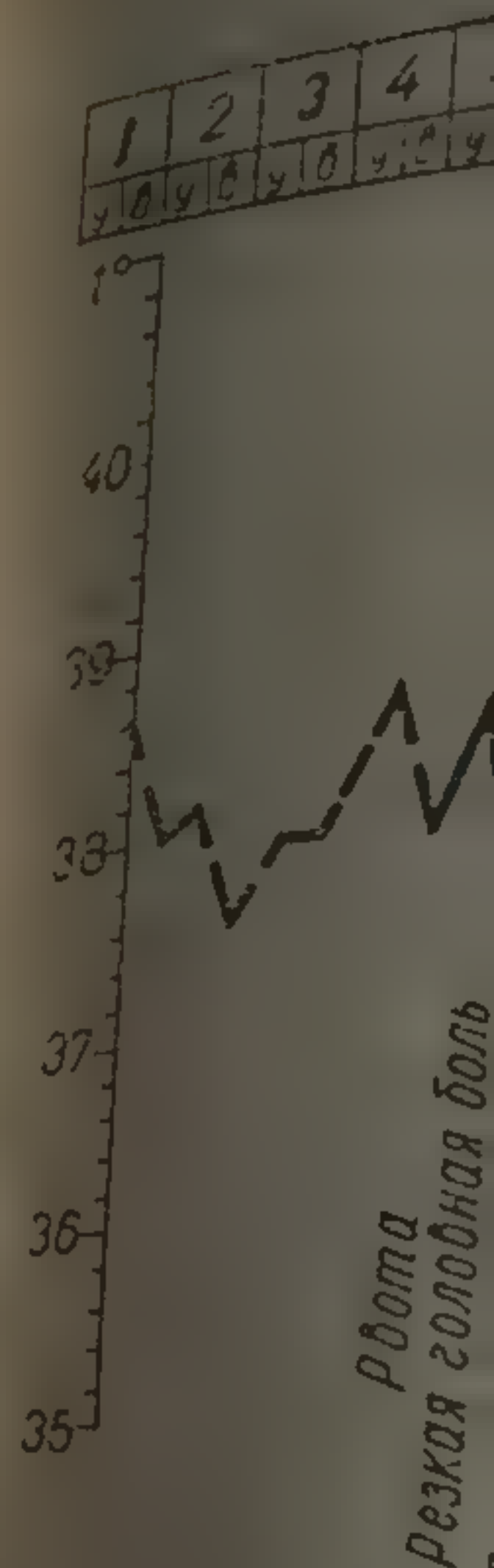


Рис. 34. Темпер

Больной Л.,
состоянии. Забол
ловая боль, тем
4 дней лечился до

На 5-й день с
нестерпимой; при
знание, госпитализ
мозговых и менин
ральная симптома
ти основания мозга

Данные клини
аденита, возможно
тарный плеоцитоз
норахии позволил
этиологии. Больной

Проводимая те
эффекта, состояние
бронхопневмония, у

При гистологич
ные для вирусных м
фоцитарные инфиль
венно в белом веще

Методом иммуно
легкие и мозг) выяв

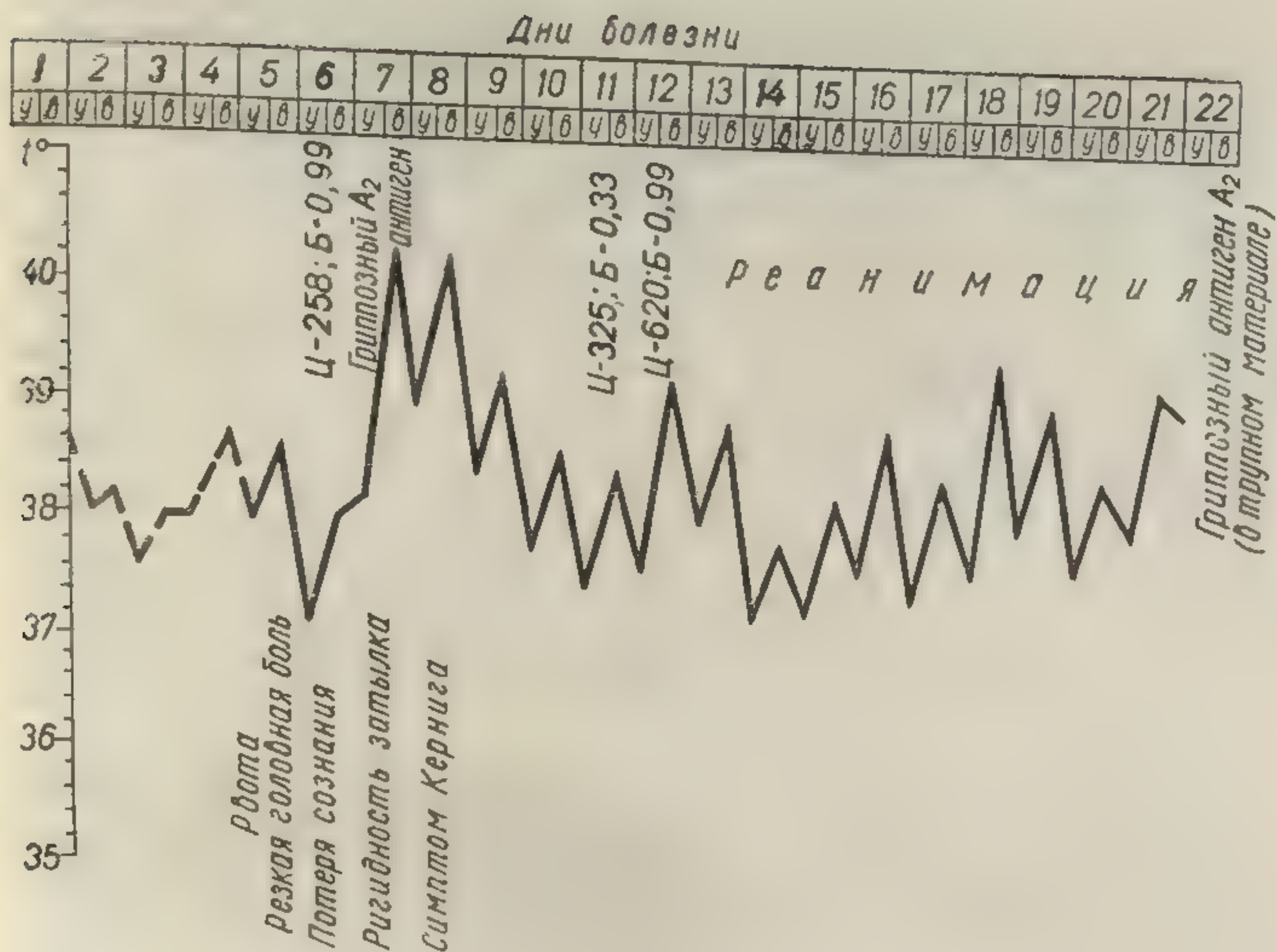


Рис. 34. Температурный лист больного Л., 16 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалит).

Больной Л., 16 лет, доставлен из гриппозного очага в тяжелом состоянии. Заболел остро 23/XII 1972 г., появились озноб, сильная головная боль, температура повысилась до 39° (рис. 34). В течение 4 дней лечился дома.

На 5-й день состояние резко ухудшилось, головная боль стала нестерпимой; присоединилась повторная рвота, к вечеру потерял сознание, госпитализирован. Состояние крайне тяжелое, помимо общемозговых и менингеальных симптомов, определялась очаговая церебральная симптоматика, соответствующая очагам воспаления в области основания мозга.

Данные клинического обследования с учетом в анамнезе бронхоаденита, возможно туберкулезной этиологии, нарастающий лимфоцитарный плеоцитоз в ликворе (258—325—620) и наличие гиперпротейноррагии позволили заподозрить менингоэнцефалит туберкулезной этиологии. Больной был переведен в туберкулезное отделение.

Проводимая терапия, включая и методы реанимации, не дала эффекта, состояние ухудшалось, присоединилась геморрагическая бронхопневмония, умер на 22-й день болезни.

При гистологическом исследовании мозга обнаружены характерные для вирусных менингоэнцефалитов, отек и периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты, а также очаги размягчения преимущественно в белом веществе больших полушарий.

Методом иммунофлуоресценции в трупном материале (bronхи, легкие и мозг) выявлен антиген вируса гриппа А₂.

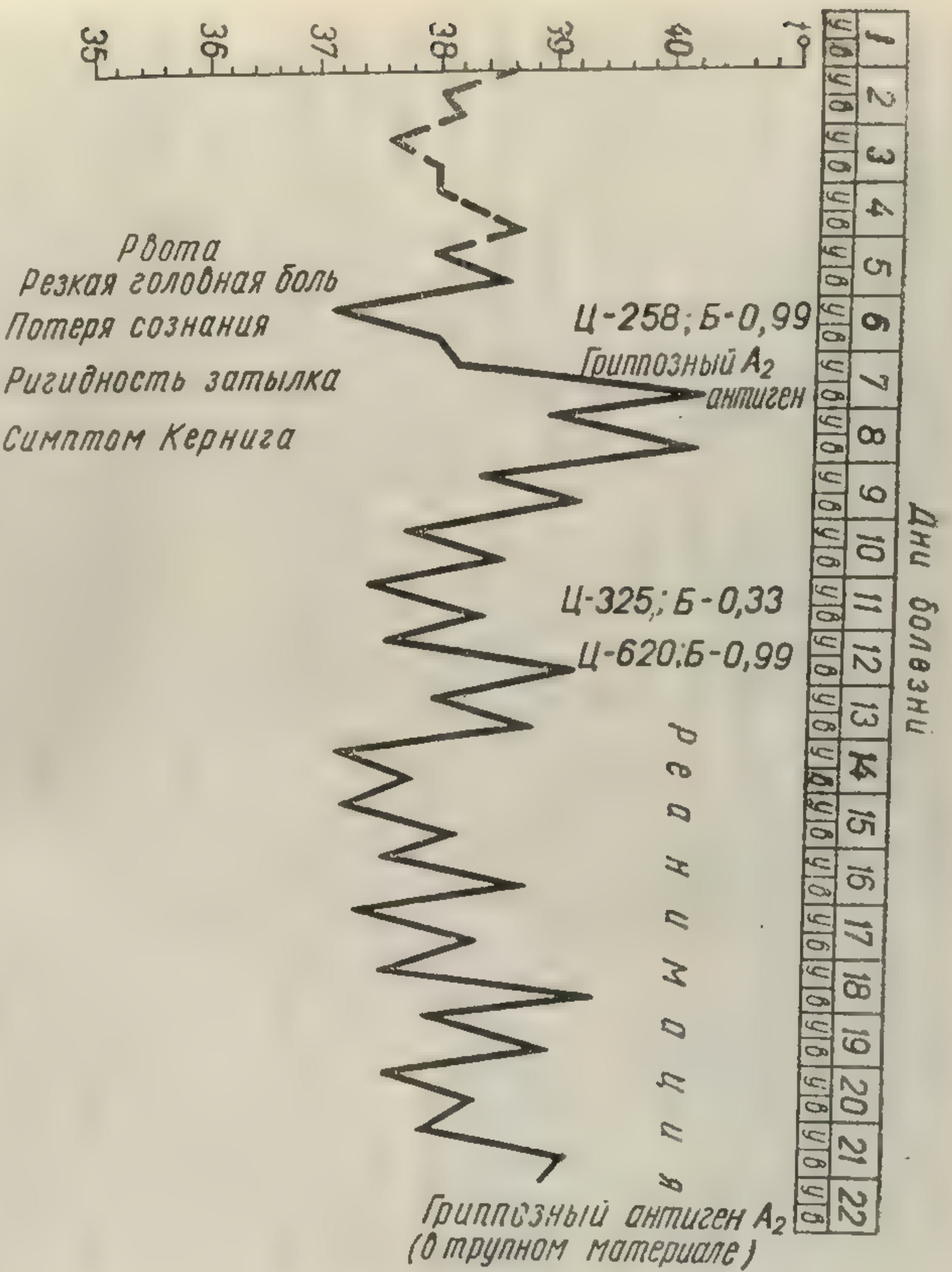


Рис. 34. Температурный лист больного Л., 16 лет (диагноз: грипп, менингоэнцефалит).

Больной Л., 16 лет, доставлен из гриппозного очага в тяжелом состоянии. Заболел остро 23/XII 1972 г., появились озноб, сильная головная боль, температура повысилась до 39° (рис. 34). В течение 4 дней лечился дома.

На 5-й день состояние резко ухудшилось, головная боль стала нестерпимой; присоединилась повторная рвота, к вечеру потерял сознание, госпитализирован. Состояние крайне тяжелое, помимо общих мозговых и менингеальных симптомов, определялась очаговая церебральная симптоматика, соответствующая очагам воспаления в области основания мозга.

Данные клинического обследования с учетом в анамнезе бронхоаденита, возможно туберкулезной этиологии, нарастающий лимфотарный плеоцитоз в ликворе (258—325—620) и наличие гиперпротенноррахи позволили заподозрить менингоэнцефалит туберкулезной этиологии. Больной был переведен в туберкулезное отделение.

Проводимая терапия, включая и методы реанимации, не дала эффекта, состояние ухудшалось, присоединилась геморрагическая бронхопневмония, умер на 22-й день болезни.

При гистологическом исследовании мозга обнаружены характерные для вирусных менингоэнцефалитов, отек и периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты, а также очаги размягчения преимущественно в белом веществе больших полушарий.

Методом иммунофлуоресценции в трупном материале (бронхи, легкие и мозг) выявлен антиген вируса гриппа А₂.

Необходимо дифференцировать тяжелые (молниеносные) гриппозные энцефалиты, сопровождающиеся потере сознания и клонико-тоническими судорогами, и пищевые токсикоинфекции. В том и другом случаях могут наблюдаться острое начало, резкое повышение температуры, сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, потеря сознания, клонико-тонические судороги. Однако при тщательном изучении анамнеза обычно удается выявить источник заражения — чаще всего это какой-либо употребляемый с пищей недоброкачественный продукт. Заболеваемость при этом носит строго очаговый характер, в клинической картине преобладают поражения желудочно-кишечного тракта и, как правило, имеются характерные для бактериальной инфекции изменения в картине крови.

Ввиду сходства клинической картины, особенно у детей младшего возраста, инфекционные и инфекционно-аллергические моно- и полиневриты нередко ошибочно диагностируют как полиомиелит. Определенные трудности представляет дифференциальная диагностика типичной формы полиомиелита и неврита лицевого нерва, спинальной формы полиомиелита и инфекционно-аллергического полиневрита.

Необходимость проведения дифференциальной диагностики этих заболеваний вызывается тем обстоятельством, что результаты многочисленных вирусологических и серологических исследований у больных моно- и полиневритами на полиомиелит были, как правило, отрицательными, что позволило исключить полиомиелитную этиологию полиневритов и невритов лицевого нерва.

В дальнейшем, изучая этиологию, патогенез и особенности клинического течения заболеваний, в значительном проценте случаев удавалось не только исключить полиомиелит, как причинный фактор, но и установить их истинную природу. У части больных возбудителем моно- и полиневритов были вирусы гриппа, парагриппа, адено- и энтеровирусы, вирус эпидемического паротита.

В период повышенной заболеваемости полиомиелитом вялые парезы конечностей и мышц туловища, обусловленные полиневритом с двигательными нарушениями, в том числе и гриппозной этиологии, часто ошибочно диагностировались как спинальная форма полиомиелита.

Особенно
младшего
Большо
ки имеют
раст боль
заболевани
дением ма
в значитель
ценность, то
пользуются
диагностике

Полиоми
шего возраст
полиневрит —

Начало з
ратура подни
В эти дни отм
чаев — двухв
ема температур
стей и мышц
неврологическ
а иногда пара
ного лихорадо
параличи.

В отличие
полиневрите з
позный полин
через 8—10 дн
фекционно-алл
симптоматика
ленно, иногда п
2-й или начало

Нередко пар
Ландри с вовле
туры, что веде
стройств, внача
В этот период з
присоединения
типокси мозга,
оперативного в
управляемое иск

При первично
формой полиоми

Особенно трудно различать эти заболевания у детей младшего возраста.

Большое значение для дифференциальной диагностики имеют эпидемиологический анамнез, сезонность, возраст больных и особенно данные клинического течения заболевания. Если первые два фактора в связи с проведением массовой противополиомиелитной вакцинации в значительной степени потеряли свою диагностическую ценность, то характерные клинические особенности используются как основные критерии в дифференциальной диагностике этих заболеваний.

Полиомиелит возникает чаще всего среди детей младшего возраста (более половины заболевших — до 3 лет), полиневрит — среди детей старшего возраста.

Начало заболевания при полиомиелите острое, температура поднимается до 38—39°, держится от 3 до 6 дней. В эти дни отмечается умеренная гиперемия зева, в $\frac{1}{3}$ случаев — двухволновая лихорадка. На фоне второго подъема температуры появляются вялые параличи конечностей и мышц туловища. Продолжительность нарастания неврологической симптоматики не превышает 2—3 дней, а иногда параличи возникают внезапно без предварительного лихорадочного периода, так называемые утренние параличи.

В отличие от полиомиелита начало заболевания при полиневрите зависит от его этиологии. В частности, гриппозный полиневрит развивается значительно позже — через 8—10 дней после перенесенного гриппа и носит инфекционно-аллергический характер. Неврологическая симптоматика может нарастать очень медленно, постепенно, иногда пик заболевания приходится лишь на конец 2-й или начало 3-й недели и позже.

Нередко параличи развиваются по восходящему типу Ландри с вовлечением в процесс и дыхательной мускулатуры, что ведет к возникновению дыхательных расстройств, вначале спинальных, а затем бульбарных. В этот период заболевание быстро прогрессирует ввиду присоединения кислородного голодания, в том числе и гипоксии мозга, что вызывает необходимость быстрого оперативного вмешательства и перевода больных на управляемое искусственное дыхание.

При первичном обследовании больных со спинальной формой полиомиелита и полиневрита также отмечается

ряд особенностей, которые обусловлены различной локализацией патологического процесса — воспалением передних рогов спинного мозга при полиомиелите, периферических нервных стволов — при полиневрите. Несмотря на то что в обоих случаях параличи и парезы очень сходные — вялые с гипотонией и атрофией мышц, со снижением или выпадением сухожильных, периостальных и кожных рефлексов, при полиомиелите преимущественно поражаются проксимальные отделы конечностей, при полиневрите — дистальные.

Для полиомиелита характерны неравномерность, асимметричность, «мозаичность» поражения мышц, что в дальнейшем ведет к развитию патологических установок и контрактур. При полиневрите, наоборот, параличи отличаются симметричностью с равномерным диффузным поражением мышц, особенно кистей и стоп.

Наиболее убедительные данные для дифференциальной диагностики полиомиелита и полиневрита дают исследования чувствительности.

При полиомиелите чувствительность или вовсе не нарушается или могут наблюдаться боли в парализованных конечностях и общая болевая кожная гиперестезия. При полиневрите, как правило, отмечаются боли по ходу нервных стволов, положительные симптомы натяжения Ласега, Нерн, Вассермана и болевая кожная гипо- или гиперестезия по периферическому типу.

Воспалительные изменения в спинномозговой жидкости выявляются почти в половине случаев как при полиомиелите, так и при полиневрите. Однако, если для полиомиелита вначале характерна клеточно-белковая диссоциация, на 15—16-й день — белково-клеточная, то при полиневрите уже в первые дни болезни, как правило, определяется белково-клеточная диссоциация, или повышенное количество белка, при нормальном цитозе — синдром Гиллена — Барре.

Картина крови как при полиомиелите, так и при гриппозных полиневритах существенно не изменяется, наблюдаемые у отдельных больных повышение СОЭ и лейкоцитоз, как правило, связаны с присоединением бактериальной инфекции.

Исход заболевания и в том и в другом случаях зависит от тяжести патологического процесса, однако если при спинальной форме полиомиелита выздоровление на-

студует край
внло. у боль
трактуры, ан
нием деструк
мозга, то при
логии, в боль
ной рационал
пает обратное
объясняется з
рите аллерги
действую десс

ДИФФ ГРИПП НАРУШЕ

При острых
гут возникать
заболевания го
часто это набл
ной вазотропно
Сосудистые
чаще проявляют
субарахноидаль
занимают гемом
торых сочетают
поненты.

В отличие от
ной этиологии
обращения возн
рапевтических
диагностика ука
по важное значе

Мы наблюда
торными расстр
которых был по
энцефалит и ме
паренхиматозная
геморрагия, у 12
7 — ишемический

Одной из хар
ребральной пато

ступает крайне редко, даже в легких случаях, и, как правило, у больных остаются атрофии мышц, парезы, контрактуры, анизорефлексия, что объясняется преобладанием деструктивных процессов в передних рогах спинного мозга, то при полиневрите, в том числе гриппозной этиологии, в большинстве случаев при своевременной и полной рациональной терапии сравнительно быстро наступает обратное развитие патологического процесса. Это объясняется значительным удельным весом при полиневрите аллергического компонента, хорошо поддающегося действию десенсибилизирующих препаратов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГРИППОЗНЫХ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ И НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

При острых респираторных вирусных инфекциях могут возникать не только воспалительные, но и сосудистые заболевания головного мозга и его оболочек. Особенно часто это наблюдается при гриппе вследствие выраженной вазотропности его возбудителя.

Сосудистые церебральные расстройства при гриппе чаще проявляются в виде геморрагических инсультов или субарахноидальных геморрагий. Промежуточное место занимают геморрагические менингоэнцефалиты, при которых сочетаются и сосудистый, и воспалительный компоненты.

В отличие от серозных менингоэнцефалитов гриппозной этиологии при острых нарушениях мозгового кровообращения возникает необходимость в специальных терапевтических подходах. В связи с этим своевременная диагностика указанных заболеваний приобретает особенно важное значение.

Мы наблюдали 35 больных с церебральными вазомоторными расстройствами, при первичном обследовании которых был поставлен предположительный диагноз — энцефалит и менингоэнцефалит. У 16 из них оказалась паренхиматозная и субарахноидально-паренхиматозная геморрагия, у 12 — субарахноидальное кровоизлияние, у 7 — ишемический инсульт.

Одной из характерных особенностей сосудистой церебральной патологии является внезапное начало заболе-

вания. По нашим данным, у 26 из 35 таких больных заболевание возникло внезапно. У большей части больных менингоэнцефалитом также отмечалось острое и даже инсультобразное начало, причем с четкой очаговой церебральной симптоматикой. Следует отметить, что мозговые геморрагические инсульты не всегда начинаются внезапно (Г. А. Педаченко и А. Л. Духин, 1964). По данным указанных авторов, из 160 больных с мозговым геморрагическим инсультом внезапное начало констатировано лишь у 66.

В отличие от воспалительных заболеваний головного мозга острые нарушения мозгового кровообращения при гриппе чаще развиваются у лиц пожилого возраста на фоне ранее перенесенных сердечно-сосудистых заболеваний, хронического алкоголизма, гипертонической болезни и др.

Возникновению гриппозных вирусных энцефалитов в отличие от сосудистой церебральной патологии обычно предшествуют общетоксические явления, повышение температуры, катаральные изменения слизистых верхних дыхательных путей. Так, повышение температуры до 38° и выше при менингоэнцефалитах мы отметили у $\frac{2}{3}$ больных, при сосудистой патологии — у $\frac{1}{3}$, причем повышения температуры в начале заболевания выше 39° , как при менингоэнцефалитах, у больных с сосудистой церебральной патологией мы не наблюдали.

Катаральные явления в слизистой верхних дыхательных путей, предшествующие развитию очаговой церебральной патологии, возникают и при менингоэнцефалитах и при мозговых инсультах. В первом случае они характеризовали начальный период менингоэнцефалита как общего инфекционного заболевания, во втором — респираторную вирусную инфекцию, предшествовавшую и, возможно, способствующую развитию геморрагического инсульта.

Общее состояние у большинства больных с воспалительными заболеваниями было тяжелым, а при острых нарушениях мозгового кровообращения — средней тяжести, что, по-видимому, связано с общетоксическими явлениями при нейроинфекциях и сравнительно ограниченным патологическим процессом, чаще в бассейне одного сосуда, при церебральных сосудистых расстройствах.

Пассивное положение наблюдалось у $\frac{1}{3}$ больных менингоэнцефалитом и у $\frac{2}{3}$ — с инсультом и зависело в ос-

новном от степени
ложение (с запр
к животу ногами
менингоэнцефали
оболочек мозга.

В литературе
лица патогномон
Мы чаще наблюда
вов лица (гиперес
ных менингоэнцеф
ваниях.

Изменения де
щими явлениями и
больных энцефали
глушенностью то
сультом чаще про
аритмия, связанн
но-сосудистой си
обычно соответств
ритма дыхания у

Максимальное
лите, как правило
ст.), тогда как при
гипертония была
показателем височ
увеличен у больны
левание лишь в ед
ребральной патоло

Нарушение соз
сти и сомнолентно
больных обеих гр
больных с сосудис
менингоэнцефалите.

глубокое нарушени
цефалитах. Однако
ных с нейроинфек
чувствительности, н
при инъекциях, пас
нервных стволов; н
говой гиперестезии

Психомоторное
значительно чаще н
цефалитом и при су

новном от степени угнетения сознания. Вынужденное положение (с запрокинутой назад головой и подтянутыми к животу ногами), как правило, характерно для больных менингоэнцефалитом с преимущественным поражением оболочек мозга.

В литературе имеются данные о том, что гиперемия лица патогномонична для гипертонического инсульта. Мы чаще наблюдали изменения окраски кожных покровов лица (гиперемия, цианоз, резкая бледность) у больных менингоэнцефалитом, реже при сосудистых заболеваниях.

Изменения деятельности сердца, обусловленные общими явлениями интоксикации, наблюдались почти у всех больных энцефалитом и проявлялись тахикардией и приглушенностью тонов. У больных с геморрагическим инсультом чаще прослушивался акцент II тона на аорте или аритмия, связанные с преморбидной патологией сердечно-сосудистой системы. Частота пульса в этих случаях обычно соответствовала температуре. Грубого нарушения ритма дыхания у больных этой группы мы не выявили.

Максимальное плечевое давление при менингоэнцефалите, как правило, не было повышено (120—140 мм рт. ст.), тогда как при сосудистой катастрофе артериальная гипертония была всегда отчетливо выражена. Особенно показателен височно-плечевой коэффициент, который был увеличен у больных с воспалительным характером заболевания лишь в единичных случаях, при сосудистой церебральной патологии — почти постоянно.

Нарушение сознания в виде оглушенности, спутанности и сомнолентности наблюдалось одинаково часто у больных обеих групп, сопорозное состояние — чаще у больных с сосудистой патологией, коматозное — при менингоэнцефалите. При первичном обследовании более глубокое нарушение сознания чаще имело место при энцефалитах. Однако даже при возникновении комы у больных с нейронной инфекцией сохраняются некоторые элементы чувствительности, в частности реакция на боль, особенно при инъекциях, пассивных движениях, пальпации по ходу нервных стволов; нередко отмечаются явления общей болевой гиперестезии и блефароспазма.

Психомоторное возбуждение в начале заболевания значительно чаще констатировано у больных менингоэнцефалитом и при субарахноидальной геморрагии. Общие

судороги с потерей сознания наблюдались в единичных случаях энцефалита и геморрагического инсульта, причем у больных первой группы они купировались скорее после применения сравнительно небольших доз противо-судорожных препаратов.

Ригидность мышц затылка и симптом Кернига средней степени выраженности определялись у большинства больных обеих групп. У лиц с субарахноидальной геморрагией ригидность мышц затылка была более резко выражена. Другие признаки менингеального синдрома (симптомы Брудзинского — верхний и нижний, Гиллена обнаруживались реже и имели значение скорее для подтверждения наличия менингеального симптомокомплекса, чем для определения его этиологии и патогенеза.

Вегетативные симптомы, особенно вовлечение в процесс симпатической нервной системы (асимметрия глазных щелей, анизокория, гипертермия, тахикардия, гиперемия лица и др.) чаще наблюдались у больных с воспалительным процессом. Симметричное угнетение кожных и сухожильных рефлексов, а также чувствительности обнаруживались одинаково часто у больных обеих групп. Наоборот, очаговые церебральные симптомы, обусловленные поражением моторно-рефлекторных структур, явно преобладали при заболевании сосудистого генеза.

Субкортикальные рефлексы (орального автоматизма, Маринеску-Радовичи и др.) чаще выявлялись у больных с сосудистым характером заболевания, однако, нам кажется, что наличие их не столько свидетельствует о дисгемической природе настоящего заболевания, сколько подтверждает преморбидную патологию сосудистой системы вообще. На глазном дне у всех больных чаще обнаруживались гиперемии и нечеткость границ соска зрительного нерва. Более выраженные изменения сосудов глазного дна в виде дилатации и периваскулярного отека вен, сужения и извитости артерий, а иногда и атероматозных бляшек, также свидетельствовали не столько о сосудистой природе данного заболевания, сколько о преморбидной сосудистой патологии.

В. В. Карташова и Д. К. Лунев (1960), В. В. Карташова (1964) и ряд других авторов указывали, что при геморрагическом мозговом инсульте происходит нейтрофильный сдвиг влево и отмечается повышенный лейкоци-

тоз в периферической крови. По нашим данным, как при вирусных, так и сосудистых церебральных расстройствах картина периферической крови может быть идентичной, может не изменяться или сопровождаться незначительным лейкоцитозом и легким сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Протромбиновый индекс выше 100% наблюдался лишь у больных с геморрагическим инсультом, что, однако, не является характерным для какого-либо вида острого нарушения мозгового кровообращения.

Огромное значение для дифференциального диагноза в условиях скорой помощи имеет макроскопическое исследование спинномозговой жидкости. У большинства больных, которым производили пункцию, уже макроскопически четко определялся бесцветный ликвор при воспалительных заболеваниях и кровянистый — при сосудистых, однако ксантохромия выявлялась одинаково часто при указанных заболеваниях.

Наличие лимфоцитарного плеоцитоза в ликворе позволяет предположить менингоэнцефалит вирусной этиологии (С. С. Трач, 1959; Г. Ф. Колесников, 1966, и др.), однако он может иметь место и при инсультах, хотя встречается значительно реже и не превышает обычно 100—200 клеток в 1 мм³. Исключение составляли 2 больных с геморрагическим инсультом, плеоцитоз в ликворе которых был выше 1000 клеток в 1 мм³.

Таким образом, при первичном обследовании этой группы больных мы не могли выделить ни единого симптома, патогномоничного для заболевания либо воспалительного, либо сосудистого генеза. Однако для воспалительных заболеваний мозга характерно определенное сочетание некоторых клинических признаков: изменения окраски кожных покровов, чаще и обильней гипергидроз, более выражены гипертермия, тахикардия, тахипноэ. Почти у всех обнаруживаются приглушенность сердечных тонов и влажные хрипы в легких. Несмотря на глубокую потерю сознания эти больные все же реагировали на более сильные болевые раздражения.

При геморрагических мозговых инсультах на первый план выступает патология сердечно-сосудистой системы в виде перенесенных в прошлом сосудистых кризов, повышения артериального давления, акцента II тона на сосудах, аритмии пульса, увеличения височно-плечевого коэффициента и выраженности очаговой симптоматики

соответственно бассейну пораженного сосуда. Возможная гипертермия обычно сопровождается аритмией дыхания, чаще типа Чейна — Стокса, влажные хрипы прослушиваются и определяется парез мягкого нёба. Судорожный компонент при геморрагическом инсульте определялся в виде горметонии, при этом наблюдалась диссоциация сухожильных и перностальных рефлексов, а также менингеальных знаков по продольной оси тела, сознание настолько было угнетено, что больной не реагировал ни на какие внешние раздражения — такая совокупность симптомов обычно характеризует прорыв крови в желудочковую систему мозга.

Таким образом, энцефалиты и менингоэнцефалиты гриппозной этиологии могут возникать инсультообразно с потерей сознания и очерченной очаговой церебральной симптоматикой, имитируя геморрагические мозговые инсульты.

Наибольшие трудности в дифференциальной диагностике воспалительных и сосудистых заболеваний головного мозга возникают в случаях острых расстройств мозгового кровообращения, сопровождающихся выраженным менингеальным синдромом и развившихся на фоне гриппозной или другой острой респираторной вирусной инфекции с повышением температуры и катара верхних дыхательных путей.

При дифференциальной диагностике воспалительных и сосудистых заболеваний головного мозга наиболее важно учитывать темп нарастания неврологической симптоматики и ее характер, выраженность общесоматической и вегетативной патологии, состояние сосудистого фона, височно-плечевой коэффициент, состав крови и особенно спинномозговой жидкости.

Ни один клинически определяемый признак не является патогномоничным только для энцефалита или геморрагического инсульта. Лишь сочетание признаков в виде определенных симптомокомплексов с учетом перечисленных выше особенностей может быть основанием для правильной дифференциальной диагностики.

Больной Г., 38 лет, доставлен в клинику 8/XII 1969 г. в крайне тяжелом бессознательном состоянии. Заболел 2 нед. тому назад, возникли общая слабость, головная боль, заложенность носа, кашель. Температура 38°. Режим не соблюдал, продолжал работать. На 15-й день болезни состояние резко ухудшилось усилилась головная боль,

... в глазах, поте
ний порок сердца,
При осмотре л
120 уд. в 1 мин.
150,80 мм рт. ст.
прослушиваются су
шире правого. На
отечный, проминиру
резко расширены. С
раздражения не ре
рефлексы не вызыва
двусторонние симп
ных первичного об
дифференциальной
моррагического инсу

Дальнейшие исс
спинномозговой жи
тер заболевания.

Анализ крови:
лимф. — 4, мон. — 4

При спинномозг
260 мм вод. ст., 1
(в крови — 148 мг%

Диагноз: грипп
с преимущественным
кий инсульт). Очаго

Проведенное ле
питализации. Диагности
следования — обшир
рывом в левый бок
во; кровоизлияние в
кое полнокровие и с
очаговая пневмония
почек.

Гриппозная эти
нием титра антител

В ряде случа
возникать остро,

Больной М., 53
ние, заложенность н
6-й день внезапно
частые ангины; за 2
эктомиию.

При осмотре со
следное, сосуды скл
з в гиперемирован.
На болевые раздра
слева по центральн
стороне повышение

появилось головокружение, температура повысилась до $38,6^{\circ}$, потемнело в глазах, потерял сознание. В анамнезе — ревматизм, митральный порок сердца, хронический алкоголизм.

При осмотре лицо гиперемировано, цианоз носа и губ. Пульс — 120 уд. в 1 мин, слабого наполнения, тоны сердца глухие, АД — 150/80 мм рт. ст. В легких дыхание ослаблено, в нижних отделах прослушиваются сухие и влажные хрипы. Зрачки широкие, левый шире правого. На глазном дне диск зрительного нерва сероватый, отечный, проминирует в стекловидное тело, границы нечеткие. Вены резко расширены. Сглажена левая носо-губная складка. На болевые раздражения не реагирует. Сухожильные, периостальные и кожные рефлексы не вызываются. Резко выражена ригидность мышц затылка, двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского. На основании данных первичного обследования больного возникла необходимость в дифференциальной диагностике гриппозного менингоэнцефалита и геморрагического инсульта.

Дальнейшие исследования, включая и результаты исследования спинномозговой жидкости, позволили установить сосудистый характер заболевания.

Анализ крови: СОЭ — 24 мм/ч, л. — 15 800, п. — 25, с. — 67, лимф. — 4, мон. — 4.

При спинномозговой пункции жидкость кровянистая, давление — 260 мм вод. ст., цитоз — 17, белок — 1,63%, сахар — 72 мг% (в крови — 148 мг%), хлориды — 678,6 мг%.

Диагноз: грипп, острое расстройство мозгового кровообращения с преимущественным поражением правой гемисферы (геморрагический инсульт). Очаговая двусторонняя пневмония.

Проведенное лечение не оказало эффекта, умер на 2-й день госпитализации. Диагноз подтвержден при патологоанатомическом исследовании — обширное кровоизлияние в правую гемисферу с прорывом в левый боковой желудочек и субарахноидальное пространство; кровоизлияние в подкорковую область височной доли слева; резкое полнокровие и отек мягких мозговых оболочек; двусторонняя очаговая пневмония; паренхиматозная дистрофия миокарда, печени, почек.

Гриппозная этиология заболевания была подтверждена нарастанием титра антител к вирусу гриппа В.

В ряде случаев гриппозный менингоэнцефалит может возникать остро, инсультобразно.

Больной М., 53 лет, в течение 5 дней отмечал общее недомогание, заложенность носа, головную боль; температуру не измерял. На 6-й день внезапно потерял сознание, госпитализирован. В анамнезе частые ангины; за 2 года до настоящего заболевания перенес аппендэктомию.

При осмотре состояние крайне тяжелое, бессознательное, лицо бледное, сосуды склер инъектированы, язык обложен белым налетом, зев гиперемирован. Пульс — 80 уд. в 1 мин, АД — 140/90 мм рт. ст. На болевые раздражения не реагирует, парез мимических мышц слева по центральному типу, левосторонний гемипарез, на той же стороне повышение сухожильных и периостальных рефлексов, пато-

логические феномены Бабинского, Чеддока. Ригидность мышц затылка, симптомов Кернига и Брудзинского нет.

Однако при спинномозговой пункции ликвор оказался прозрачным, давление высоким (350 мм вод. ст.), цитоз — 33, белок — 0,165‰, сахар — 59 мг% (в крови — 88 мг%).

Дальнейшее течение заболевания было характерным для серозного менингоэнцефалита гриппозной этиологии, подтвержденного нарастанием титра антител к вирусу гриппа типа A₂.

Особые трудности представляют дифференциальная диагностика возникающих при гриппе геморрагических менингоэнцефалитов от субарахноидальных геморрагий.

Больной П., 44 лет, поступил в Институт инфекционных болезней 2/III 1967 г. с жалобами на сильную головную боль, общую слабость, насморк, кашель, температура 39°. В течение последних 2 нед болел гриппом.

Объективно: состояние средней тяжести. Возбужден, стонет, временами выражена эйфория. Кожные покровы чистые, язык покрыт серым налетом, слизистая зева гиперемирована, температура 37°, пульс — 94 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 120/80 мм рт. ст., тоны сердца приглушены, в легких — рассеянные сухие хрипы. Парез нижней мимической мускулатуры слева. Ригидность мышц затылка. Выражены симптомы Кернига и нижний симптом Брудзинского с двух сторон.

Анализ крови: л. — 10 000, с. — 71, п. — 3, лимф. — 18, мон — 8, СОЭ — 5 мм/ч. Ликвор цвета мясных помоев, эритроциты свежие и выщелоченные, белок — 0,33‰, цитоз — 140 в 1 мм³ (лимфоциты), реакция Панди положительна.

Диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит. В дальнейшем гриппозная этиология заболевания была подтверждена нарастанием титра антител к вирусу гриппа типа A₂.

Больной Х., 44 лет, заболел 19/XI 1969 г. Повысилась температура до 38,6°, появились головная боль, головокружение. Состояние постепенно ухудшалось, на 5-й день болезни присоединились общая слабость, тошнота и рвота. Больной госпитализирован в клинику нейроинфекций с диагнозом: менингит. В анамнезе гипертония, черепно-мозговая травма.

Объективно: в сознании, температура 37,7°, гиперемия задней стенки глотки, выражена ригидность мышц затылка, двусторонний симптом Кернига, брадикардия (пульс 58 уд. в 1 мин), кровяное давление 120/70 мм рт. ст., стул задержан.

На глазном дне: сосок зрительного нерва гиперемирован, проминирует в стекловидное тело, артерии сетчатки резко сужены.

Анализ крови: л. — 17 400, п. — 1, с. 66, лимф. — 26, мон. — 7; СОЭ — 11 мм/ч. Спинномозговая пункция производилась дважды, оба раза жидкость цвета мясных помоев, давление — 320—400 мм вод. ст. Цитоз — 8—12, белок — 0,33—0,49‰, сахар — 59—74/101. В спинномозговой жидкости при иммуноморфологическом исследовании обнаружен гриппозный антиген.

Диагноз: грипп, субарахноидальная геморрагия.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГРИППОМ И ПРОФИЛАКТИКА ТЯЖЕЛЫХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Разработка терапевтических мероприятий при осложненном гриппе и предупреждение тяжелых органических церебральных расстройств основана на особенностях патогенеза данного заболевания. В самом начале его в ответ на нарастание общей интоксикации, к которой наиболее чувствительна центральная нервная система, резко усиливается секреция спинномозговой жидкости. Эту реакцию со стороны головного мозга и его сосудистого сплетения следует считать защитной, компенсаторной, так как гиперпродукция ликвора способствует снижению концентрации токсина в ликворных путях, оболочках и тканях головного и спинного мозга. Однако при нарастании интоксикации все более и более усиливающаяся гиперсекреция спинномозговой жидкости ведет к развитию внутричерепной гипертензии, нарушению циркуляции ликвора и сосудистым циркуляторным церебральным расстройствам с последующим нарушением функции высокочувствительных корковых и подкорковых стволовых структур головного мозга.

В некоторых случаях при определенных условиях это способствует развитию тяжелой, подчас необратимой, органической церебральной патологии.

Клинические наблюдения и специальные электрофизиологические исследования функционального состояния нервной системы показали особую чувствительность к гриппозному токсину наиболее обильно васкуляризованных гипоталамо-гипофизарных структур, корригирующих процессы обмена и деятельность внутренних органов, особенно эндокринных желез, в том числе симпатoadреналовую функцию надпочечников.

Это лежит в основе вегетативно-сосудистых пароксизмов, которые возникают в самом начале гриппа и проявляются резкими колебаниями сосудистого тонуса, которые сохраняются длительное время. Уже в первые часы заболевания, когда преобладают процессы раздражения и возбуждения в коре и подкорковых отделах гипоталамо-гипофизарных структур межучного мозга, повышаются процессы обмена, усиливается функция как коркового, так и мозгового вещества надпочечников,

увеличивается продукция глюкокортикоидных гормонов и адреналина, что способствует возбуждению и преобладанию тонуса симпатической нервной системы. Клинически это проявляется подъемом температуры, бледностью и сухостью кожи, оживлением пиломоторного рефлекса («гусиная кожа»), а также учащением пульса, повышением прессорных показателей дермографизма и кровяного давления, спазмом капилляров и ускорением капиллярного кровотока. У большинства обследованных в этот период отмечалась сосудистая гиперрефлексия в ответ на различные раздражители, регистрируемые методом плетизмографии.

В дальнейшем наступает перераздражение, торможение и функциональное истощение в системе гипоталамус — гипофиз — надпочечник. В связи с этим уменьшается выделение адреналина, что ведет к снижению сосудистого тонуса. В этот период клиническая картина заболевания характеризуется падением температуры, брадикардией, гипотонией, резкой потливостью и стойким красным дермографизмом. При капилляроскопии отмечается расширение капилляров, особенно венозных банш, и замедление кровотока, при плетизмографии преобладает гипо- или арефлексия сосудов, нередко парадоксальные сосудистые реакции, чаще на холодный раздражитель.

Ввиду выраженных колебаний сосудистого тонуса, особенно резкой сосудистой атонии в этот период болезни нередко наблюдаются тошнота, вестибулярные расстройства, головокружение, обморочное состояние, иногда коллапс.

При назначении рациональной терапии, обычно в последующие дни, общее состояние больных постепенно улучшается, сосудистый тонус выравнивается, хотя нередко явления астенизации сохраняются продолжительное время.

Учитывая ведущее значение в патогенезе острых респираторных заболеваний и, особенно, гриппа общей интоксикации, а также высокую чувствительность к ней центральной нервной системы, прежде всего ее подкорковых гипоталамо-гипофизарных структур, важное место в лечении занимают дезинтоксикационная, дегидратационная и противовоспалительная терапия, а также препараты, регулирующие тонус кровеносных сосудов.

С целью то-
шеуказанных
риода гриппа
каждому бол-
режим и интел-
хорадки и еще

Уже в пер-
в кислороде, Р-
мни, особенно
проветривать п-
и по показания

При легком
режима, назнач-
шающих проин-
антигистаминны
пр.), витамино-
и отвлекающих
ление (Е. С. Ке-
Д. М. Злыднко

В случаях ср-
ным выше лече-
тезирующие (ан-
жающие средст-
ингаляции, пект-
или кодтерпин.

У больных с
острых респирато-
нием постельного
ко-инфекционного
показано раннее
лии в сочетании
дезинтоксикацию
сердечно-сосудист

В качестве ан-
комендованы гом-
При тяжелых фор-
дят внутримышеч-
до улучшения ос-
ких — в той же до-
Учитывая, выра-
чаа и се ведущее
нений, показано п-
гии. Наиболее эс-

С целью терапии и профилактики возникновения вышеуказанных поражений нервной системы в остром периоде гриппа, независимо от тяжести течения болезни, каждому больному должны быть назначены постельный режим и интеллектуальная разгрузка на весь период лихорадки и еще на 1—3 дня после падения температуры.

Уже в первые дни болезни повышается потребность в кислороде, развивается состояние гипоксии и гипоксемии, особенно гипоксии мозга. Поэтому следует хорошо проветривать помещение, в котором находится больной, и по показаниям проводить кислородную терапию.

При легком течении болезни соблюдение постельного режима, назначение антиаллергических средств и уменьшающих проницаемость сосудов (препаратов кальция), антигистаминных (димедрол, супрастин, пипольфен и пр.), витаминов, достаточного количества жидкости и отвлекающих средств обычно обеспечивает выздоровление (Е. С. Кетиладзе с соавт., 1971; А. С. Сокол, 1974; Д. М. Злыдников, 1975).

В случаях средней тяжести, наряду с рекомендованным выше лечением, по показаниям назначают анальгезирующие (анальгин, парацетамол и др.), жаропонижающие средства, при мучительном кашле — паровые ингаляции, пектусин, в отдельных случаях — апикодин или кодтерпин.

У больных с тяжелым течением гриппа и других острых респираторных заболеваний, наряду с соблюдением постельного режима, с целью профилактики токсико-инфекционного шока и регулирования гомеостаза показано раннее проведение активной этиотропной терапии в сочетании с мероприятиями, направленными на дезинтоксикацию и нормализацию состояния нервной и сердечно-сосудистой систем.

В качестве противовирусных препаратов могут быть рекомендованы гомологичный гамма-глобулин, плазма. При тяжелых формах заболевания гамма-глобулин вводят внутримышечно по 3—5 доз однократно ежедневно до улучшения общего состояния, при гипертоксических — в той же дозировке через 6 ч.

Учитывая выраженную интоксикацию в таких случаях и ее ведущее значение в патогенезе тяжелых осложнений, показано проведение дезинтоксикационной терапии. Наиболее эффективным при этом является ка-

пельное внутривенное введение низкомолекулярных плазмозаменяющих дезинтоксикационных средств типа гемодеза (неокомпенсана). Уже после однократного введения 200—400 мл гемодеза у большинства больных наступает улучшение общего самочувствия, уменьшается интоксикация, несколько снижается температура. Повторное введение его возможно через 12 ч.

Дезинтоксикационное действие оказывают также изотонические растворы глюкозы, натрия хлорида, раствор Рингера и др.

В отдельных случаях, при гипертоксических формах гриппа назначается также, чаще однократно, внутривенное или внутримышечное введение преднизолона в дозе 30—60 мг под прикрытием не менее 5 доз противогриппозного гамма-глобулина. Кроме того, таким больным применяют сердечно-сосудистые и другие симптоматические средства, антигистаминные, противовоспалительные препараты, отвлекающие, а также вводят парентерально антибиотики с профилактической целью.

Больным с наличием хронических очагов инфекции, особенно ослабленным и пожилым лицам, а также при наличии серьезных соматических заболеваний следует назначать антибактериальные препараты с применением противогриппозных средств и парентеральным введением витаминов группы В и аскорбиновой кислоты. По показаниям применяют сердечные и сосудистые средства (кордиамин, камфору, корглюкон, строфантин и т. п.). При геморрагическом синдроме дополнительно используют соответствующие препараты.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГРИППОМ И ДРУГИМИ ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Лечение больных гриппом и другими острыми респираторными заболеваниями с выраженными неврологическими синдромами должно быть комплексным и проводиться с учетом патогенетической сущности церебральных расстройств, а также характера ведущего клинического синдрома, поражений спинного мозга и периферических нервных стволов.

При фун
нервной сист
рецией спин
этиотропной
применение де
При этом
(диагностичес
ких случаях
без выражений
чество клеток
пределах норм
дения спинном
сов, как прави
стояние больно
щаются тошнот
ют клонико-тони
петит. Все это с
и улучшением ц
и с улучшением
ных регуляторны
пофизарных стр
раздражение чув
судов мозга и со
никновения лекар
и мозговую ткань
полнять осторож
левом боку, ликв
Количество выпу
шать 10—15 мл.
В том случае, с
токсикационные ме
своевременно или
усугубляется, уси
стает внутривен
вклинение ствола
тие и латальный и
дящихся в нем жи
тельного центров.
и проведении актив
Наиболее эффек
ствами являются
сорбитол, мочеви
ситол предпочитают

При функциональных и органических поражениях нервной системы, обусловленных в основном гиперсекрецией спинномозговой жидкости, наряду с активной этиотропной и дезинтоксикационной терапией показано применение дегидратационных мероприятий.

При этом большое значение имеет разгрузочная (диагностическая) спинномозговая пункция. Во всех таких случаях определяется высокое давление ликвора без выраженных воспалительных изменений в нем, количество клеток не превышает 5—10 в 1 мм³, белок — в пределах нормы (0,165—0,33%). Сразу после проведения спинномозговой пункции, или через несколько часов, как правило, значительно улучшается общее состояние больного. Уменьшается головная боль, прекращаются тошнота, рвота. У большинства больных исчезают клонико-тонические судороги, улучшаются сон и аппетит. Все это связано не только со снижением давления и улучшением циркуляции спинномозговой жидкости, но и с улучшением условий функционирования церебральных регуляторных механизмов, особенно гипоталамо-гипофизарных структур. При этом также уменьшается раздражение чувствительных рецепторов оболочек и сосудов мозга и создается возможность для лучшего проникновения лекарственных препаратов в ликворные пути и мозговую ткань. Спинномозговую пункцию следует выполнять осторожно, при положении больного лежа на левом боку, ликвор выпускают не вынимая мандрена. Количество выпускаемой жидкости не должно превышать 10—15 мл.

В том случае, если спинномозговая пункция и дезинтоксикационные мероприятия проводят неполностью и несвоевременно или совсем не проводят, заболевание усугубляется, усиливается гиперсекреция ликвора, нарастает внутричерепное давление. Это может вызвать вклинение ствола мозга в большое затылочное отверстие и летальный исход — в результате сдавления находящихся в нем жизненно важных сосудистого и дыхательного центров. В таких случаях больные нуждаются в проведении активной дегидратационной терапии.

Наиболее эффективными дегидратационными средствами являются осмотические диуретики: маннитол, сорбитол, мочеви́на. В настоящее время маннитол и сорбитол предпочитают мочеви́не.

Маннитол (10—20% раствор) вводят в дозе 1—2 г в расчете на 1 кг массы тела больного, медленно в течение 10—20 мин. Давление спинномозговой жидкости снижается на 30—60% (С. Migeon, 1967) через 15—20 мин и держится 2—4 ч. При назначении 30% раствора мочевины (1—1,5 г) эффект дегидратации мозга также наступает довольно быстро, спустя 20—30 мин после введения. По данным J. Otteni с соавторами (1970) и др., этот показатель удерживается на протяжении 6 ч, затем возвращается к исходному уровню.

Учитывая токсичность мочевины, но вместе с тем и несколько более длительный эффект действия ее в сравнении с маннитолом, С. Fessard (1969) предложил применять смесь этих препаратов. Доза при этом уменьшается. Смесь готовят непосредственно перед введением из раствора 30% мочевины и 10% маннитола. Следует помнить, что мочевина противопоказана при почечной патологии. А. Baethmann и другие авторы (1974) рекомендуют возрастную дозу маннитола или сорбитола вводить в 3—4 приема, что позволяет уменьшить количество используемой жидкости.

В борьбе с токсическим отеком мозга могут быть использованы и салуретические препараты более продолжительного действия (лазикс, этакриновая кислота), обладающие также дегидратационным свойством.

По нашим наблюдениям, лучшие результаты достигаются при комбинированном использовании дегидратационных средств: в качестве первого препарата — осмотический диуретик, затем салуретические препараты. В зависимости от показаний последовательность и интервалы между введениями могут быть различными.

Важно помнить, что повторное применение салуретических препаратов в связи с потерей ионов натрия и хлора может привести к нарушению электролитного баланса.

Широко используемый ранее 25% раствор сернокислой магнезии в настоящее время назначают только больным с нерезко выраженной, но удерживающейся ликворной гипертензией в период реконвалесценции. Гипертонические растворы глюкозы в настоящее время, при наличии вышеупомянутых дегидратационных средств, применять не рекомендуется как в силу ограниченного периода действия (быстрого ее метаболизма в кровя-

ном русле), та-
но выраженного
внутричерепно-
вия препарата
Следует зам-
отрицательной
стоящее время
назначении ман-
нее выражен и
растворов глюко-
Используемы
рия хлорида та-
целью дегидрата-
гося усугубления
мена, который в
бывает значитель-
Учитывая то
черепного давлени-
проницаемости с-
клеточных мембр-
фалитической ре-
усиливается при в-
приятый лекарствен-
нищаемость стенок
занимают глюкоко-
внутривенном введ-
рокортизона (100—
тем каждые 6 ч дл-
шечно дексаметазо-
гидрокортизон (60-
дальнейшего разви-
Если в течение
ратационной терап-
ся, делают пункцию
Следует заметить
раторные заболева-
ем нервной системы
ляторными церебра-
лительными измен-
головного и спинног-
Помимо общемо-
этих случаях опреде-
ная симптоматика и

ном русле), так и ввиду наступления быстрого и довольно выраженного феномена «отдачи», т. е. повышения внутричерепного давления после прекращения действия препарата нередко выше исходного уровня.

Следует заметить, что феномен «отдачи» является отрицательной стороной действия всех известных в настоящее время дегидратационных средств, однако при назначении маннитола и сорбитола он значительно менее выражен и позже появляется, чем при применении растворов глюкозы.

Используемые ранее гипертонические растворы натрия хлорида также не могут быть рекомендованы с целью дегидратации мозга ввиду нередко развивающегося усугубления нарушения водно-электролитного обмена, который в тяжелых случаях болезни и без того бывает значительно изменен.

Учитывая то обстоятельство, что повышение внутричерепного давления во многом зависит от нарушения проницаемости сосудов и повышенной проницаемости клеточных мембран при менингеальной и менингоэнцефалитической реакциях, эффект дегидратации мозга усиливается при включении в комплекс лечебных мероприятий лекарственных препаратов, уменьшающих проницаемость стенок сосудов. В этом плане особое место занимают глюкокортикоиды. Эффект достигается при внутривенном введении преднизолона (30—60 мг), гидрокортизона (100—150 мг), дексаметазона (10 мг), а затем каждые 6 ч для поддержания эффекта — внутримышечно дексаметазон (4 мг) или преднизолон (30 мг) или гидрокортизон (60 мг) для устранения возможности дальнейшего развития отека мозга.

Если в течение 2 сут от начала проведения дегидратационной терапии состояние больного не улучшается, делают пункцию желудочков мозга.

Следует заметить, что грипп и другие острые респираторные заболевания с преимущественным поражением нервной системы, обусловленным не только циркуляторными церебральными расстройствами, но и воспалительными изменениями в оболочках и веществе головного и спинного мозга, протекают более торпидно.

Помимо общемозговых и менингеальных явлений, в этих случаях определяются четкая очаговая церебральная симптоматика и воспалительные изменения в спин-

номозговой жидкости, что позволяет диагностировать менингит, менингоэнцефалит, энцефаломиелит и др.

Наряду с проведением общих терапевтических мероприятий дезинтоксикационной и дегидратационной терапии, выполнения спинномозговой пункции, введения гамма-глобулина, необходимо назначать противовоспалительные и антибактериальные средства.

В связи с отсутствием единого мнения по вопросу об этиологии менингитов и менингоэнцефалитов при гриппе и других ОРЗ, а также недостаточной изученностью их патогенеза, рекомендации по лечению таких больных до настоящего времени недостаточно обоснованы, а подчас противоречивы.

Результаты проведенных клинических наблюдений и экспериментальных исследований позволяют нам считать, что менингиты и менингоэнцефалиты при гриппе и гриппоподобных заболеваниях имеют инфекционно-аллергическую природу. При этом важное значение принадлежит особенностям возбудителя и состоянию реактивности макроорганизма, особенно исходная чувствительность к вирусным и микробным агентам. Существенное влияние на формирование клинической картины болезни оказывают соблюдение режима больным, своевременность и правильность постановки диагноза и лечения.

Лечение больных острыми респираторными заболеваниями с серозным менингитом и менингоэнцефалитом следует рассматривать как срочное мероприятие. Правильная, активная и своевременная терапия таких больных предупреждает развитие грозных проявлений болезни (особенно отека мозга) и является залогом более благоприятного ее течения и исхода.

В качестве этиотропных средств в настоящее время могут быть рекомендованы лишь серопрепараты (донорский или плацентарный гамма-глобулин и нативная плазма).

Максимальный эффект достигается в случаях раннего их применения в достаточной дозировке. Гамма-глобулин назначают по 4—6 доз внутримышечно в течение 3 дней, в крайне тяжелых случаях он может быть введен повторно через 6 ч; нативную плазму вводят внутривенно капельно по 50—100 мл также повторно в первые 2—3 дня болезни.

Препараты, рекомендованные в качестве этиотропных (противогриппозная сыворотка, амантадин, интерферон и др.), оказались неэффективными.

Учитывая накопленные нами данные о развитии серозных менингитов и менингоэнцефалитов при гриппе и других острых респираторных заболеваниях, как правило, у больных с очагами хронической бактериальной инфекции, активация или угроза которой нередко возникает с первых дней вирусной болезни, вполне обосновано назначение антибактериальных препаратов в ранний период.

Исходя из того что ведущим в клинической картине болезни у таких больных является синдром токсикоза, проведение дезинтоксикационной терапии, особенно на ранних этапах, является весьма важным.

Так как серозные менингиты и менингоэнцефалиты при острых респираторных заболеваниях, особенно при гриппе, как правило, сопровождаются гиперпродукцией спинномозговой жидкости вплоть до развития отека мозга, в комплекс лечебных мероприятий необходимо включать дегидратационную терапию.

Если при менингеальной и менингоэнцефалитической реакциях нередко достигается заметный терапевтический эффект от однократного применения сильных препаратов, обладающих дегидратационным действием, то при воспалительных процессах в головном мозге необходимо вводить их повторно, нередко многократно.

Как при менингеальном и менингоэнцефалитическом синдромах, обусловленных нарушением секреции и циркуляции ликвора, дегидратацию мозга больным менингитом и менингоэнцефалитом проводят с помощью разгрузочной спинномозговой пункции, и введением маннитола струйным внутривенным методом в дозах, указанных выше. В дальнейшем эффект поддерживается введением салуретических диуретиков внутривенно или внутримышечно (лазикса, этакриновой кислоты). Длительность применения сильных дегидратационных препаратов определяется клиническими показателями (уменьшение или исчезновение головной боли гипертензионного характера, прекращение тошноты и рвоты, улучшение общего самочувствия, сна и аппетита).

Для повышения эффекта дегидратации показано парентеральное введение глюкокортикоидов. В первый день

преднизолон или гидрокортизон назначают внутривенно, затем — внутримышечно. В дальнейшем сильнодействующие дегидратационные средства отменяют. Преднизолон и его аналоги назначают внутрь, постепенно дозу снижают и отменяют на 12—15-й день лечения. Гормональные препараты оказывают также десенсибилизирующее действие, что весьма важно, учитывая инфекционно-аллергическую природу заболевания. При нерезко выраженных клинических симптомах, указывающих на внутричерепную гипертензию, можно ограничиться введением внутримышечно 25% раствора сернокислой магнезии, чередуя его с 10% раствором кальция глюконата в течение 7—10 дней.

Антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин, диазолин) обладают противовоспалительным, десенсибилизирующим, седативным действием, оказывают благоприятное влияние на сон.

При лечении серозных менингитов у больных с острыми респираторными заболеваниями следует учитывать возможность развития в дальнейшем слипчивых процессов в оболочках мозга и формирования хронических лептоменингитов и эпендиматитов. Для профилактики их с первых дней болезни в комплекс лечебных мероприятий включают препараты, улучшающие процессы обмена (витамины группы В, аскорбиновая кислота, оксигемотерапия), назначают строгий постельный режим на весь период болезни до исчезновения менингеальных знаков, пищу богатую витаминами. Через 3—4 нед в зависимости от показаний (стойкая головная боль, усиливающаяся или возникающая при легкой физической и особенно интеллектуальной нагрузке; тошнота, головокружение, возобновление горизонтального нистагма, слабость и пр.) применяют АТФ, глутаминовую кислоту, а также препараты, обладающие рассасывающим действием (лидаза, стекловидное тело, экстракт алоэ, гамалон, церебролизин, йодистые препараты).

В отдельных случаях при повышенной свертываемости крови под контролем соответствующих исследований с большой осторожностью может быть проведено лечение антикоагулянтами.

Лечение больных гриппом, протекающим с преимущественным поражением головного мозга, необходимо строго индивидуализировать в зависимости от характе-

ра и локал
лизации пр
мозга и на
параличей
ние приоб
3—4 нед л
физкультур
вые аппли
помощью ис
новокаина п

В восста
чала заболе
туры, карти
ских проявл

При энце
тов увелич
120 мг и вы
тия процесс
регрессиро

В этой ст
лечении бол
нингоэнцефа
гриппозной
хроническим
репно-мозгов
режима и ре
полняется н
сол, рутин,
средств (эле
рианы и пр.).

Больной К.,
щи из гриппозн
болезни с жалоб
лел остро, появи
38°, к врачу не
резко ухудшилос
ние, был госпита
с кратковременн
поташнивало.

При поступл
жен, в контакт в
прокинутой наз
брадикардия (пу
сердца приглуше
Парез мимическ

ра и локализации патологического процесса. При локализации процесса в основном в полушариях головного мозга и наличии спастических церебральных парезов и параличей помимо лекарственных средств особое значение приобретают физические методы терапии. Через 3—4 нед лечения в комплекс вводят массаж, лечебную физкультуру для пораженных конечностей, парафиновые аппликации, а также лекарственные препараты с помощью ионофореза (калия йодида, кальция хлорида, новокаина при болевом синдроме и др.).

В восстановительный период (через 1,5—2 мес от начала заболевания) при условиях нормализации температуры, картины крови и ликвора, стабилизации клинических проявлений показано санаторно-курортное лечение.

При энцефаломиелитах дозы гормональных препаратов увеличивают. Преднизолон назначают в дозах 90—120 мг и выше до появления признаков обратного развития процесса, улучшения функции тазовых органов и регрессирования трофических нарушений.

В этой связи особые трудности врач испытывает при лечении больных геморрагическими менингитами и менингоэнцефалитами, развивающимися, как правило, при гриппозной инфекции, возникшей у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом или после перенесенной черепно-мозговой травмы. Помимо строгого постельного режима и регуляции функции кишечника, лечение дополняется назначением таких препаратов, как викасол, рутин, препараты кальция, а также седативных средств (элениум, триоксазин, седуксен, настойка валерианы и пр.).

Больной К., 18 лет, доставлен в клинику машиной скорой помощи из гриппозного очага в крайне тяжелом состоянии на 4-й день болезни с жалобами на резкую головную боль, тошноту, рвоту. Заболел остро, появилась заложенность носа, повысилась температура до 38° , к врачу не обращался, продолжал работать. Затем состояние резко ухудшилось: стала невыносимой головная боль, потерял сознание, был госпитализирован. В анамнезе — полгода назад ушиб головы с кратковременной потерей сознания. В течение недели после ушиба поташнивало.

При поступлении в клинику состояние крайне тяжелое, заторможен, в контакт вступает с трудом, лежит с закрытыми глазами и запрокинутой назад головой, стонет от головной боли. Выражена брадикардия (пульс — 52 уд. в 1 мин), температура $38,8^{\circ}$, тоны сердца приглушены, артериальное давление — 100/50 мм рт. ст. Парез мимической мускулатуры справа по центральному типу,

сухожильные и периостальные рефлексы справа выше, чем слева, справа симптом Маринеску—Радовичи, двусторонний симптом Бабинского, справа — симптом Чеддока. Брюшные рефлексы справа не вызываются, слева низкие. Резко выражены ригидность мышц затылка и двусторонний симптом Кернига, нижний перекрестный симптом Брудзинского. На глазном дне сосок зрительного нерва гиперемизован, границы его ступенчаты, вены сетчатки широкие.

Диагноз: грипп, геморрагический менингоэнцефалит. Произведена спинномозговая пункция: жидкость кровянистая, цвета мясных помоев, давление — 350 мм вод. ст., цитоз — 75 (лимфоциты), белок — 1,65%, сахар — 65 мг% (в крови 92 мг%), хлориды — 672 мг%.

Лечение: плацентарный гамма-глобулин (3 дозы внутримышечно в течение 3 дней), пенициллин по 300 000 ЕД 6 раз в день 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии, рутин, викасол, кальция глюконат, аскорбиновая кислота, димедрол.

На 2-й и 3-й день состояние улучшилось, на 4-й день снова ухудшилось: беспокоен, мечется от головной боли, повторная рвота. Лицо гиперемизовано, зевает, брадикардия (пульс 48 уд. в 1 мин), резкая потливость. Признаки пирамидной недостаточности справа более выражены, резкая ригидность мышц затылка и двусторонние симптомы Кернига и Брудзинского. Назначено внутривенное капельное введение 200 мл плазмы и 60 мг преднизолона. В последующие дни дозу преднизолона постепенно уменьшали. Спустя 3 дня состояние начало улучшаться, прекратилась рвота, уменьшилась головная боль, значительно уменьшилась ригидность мышц затылка, более стойко держались симптомы Кернига и Брудзинского, а также признаки правосторонней пирамидной недостаточности. На 27-й день от начала заболевания менингеальный синдром не определялся, спинномозговая жидкость прозрачная, цитоз — 12, белок — 0,165%, сахар — 57 мг%, хлориды — 696 мг%. В течение последующих 20 дней больной отмечал общую слабость, головокружение при ходьбе, быструю утомляемость.

Особого внимания заслуживают больные менингоэнцефалитом с преимущественным поражением ствола головного мозга, особенно с нарушением глотания, дыхания и функциональными расстройствами сердечно-сосудистой деятельности. В таких случаях больных переводят на управляемое дыхание.

При коматозном состоянии, а также в случаях, сопровождающихся гиперсаливацией и нарушением глотания, необходимо принять меры для сохранения проходности воздухоносных путей и обеспечения полноценной легочной вентиляции. Для этого больного укладывают в положение, способствующее оттоку носоглоточной секрета (без подушки, туловище под углом 20—30°). Это способствует не только предупреждению закупорки дыхательных путей, но и западанию языка, в случаях необходимости проводится деликатное отсасывание носоглоточной секрета.

С це
ной си
а также
У ча
центров
требует
и симп
всех сл
интрана
витие ц
с этим в
ния кис
лучить д
весня за
часто не
При
барной
живает и
который
ных пре
средств)
дения со
ханизмов
При
видуальн
гиена сл
ции киш
его состо
Лечен
но прово
вания, а
Они обыч
торных з
жения те
токсикоза
перегрева
факторы
возможно
ний периф
ситы и др
заболеван
нервной с
рактар, н

С целью улучшения проводимости импульсов в нервной системе назначаются препараты типа прозерин, а также дибазол, секурин и др.

У части больных, вследствие поражения бульбарных центров, наступает расстройство кровообращения, что требует применения соответствующих патогенетических и симптоматических сердечно-сосудистых средств. Во всех случаях, ввиду нарастания гипоксии показано интраназальное введение увлажненного кислорода. Развитие цианоза свидетельствует о гипоксии. В связи с этим весьма ценными являются определение напряжения кислорода и углекислоты в крови, позволяющие получить данные о нарушении кислотно-щелочного равновесия задолго до возникновения угрожающих признаков, часто необратимых.

При менингоэнцефалитах с преобладанием бульбарной локализации процесса особого внимания заслуживает контроль за состоянием электролитного баланса, который может изменяться под влиянием лекарственных препаратов (глюкокортикоидов, дегидратационных средств), будучи и без того нарушенным ввиду повреждения соответствующих регуляторных церебральных механизмов.

При лечении таких больных важно обеспечить индивидуальный уход (правильное кормление через зонд, гигиена слизистых и кожных покровов, регуляция функции кишечника, учитывая возможность паретического его состояния).

Лечение инфекционных моно- и полиневритов должно проводиться с учетом этиологии и патогенеза заболевания, а также профилактики неблагоприятных исходов. Они обычно возникают не в первые дни острых респираторных заболеваний, а значительно позже, после снижения температуры и исчезновения симптомов общего токсикоза. Их развитию способствуют переохлаждение, перегревание, переутомление и другие неблагоприятные факторы внешней среды. При этом следует подчеркнуть возможность частого обострения хронических заболеваний периферической нервной системы (радикулиты, плекситы и др.) после перенесенного острого респираторного заболевания. Указанные поражения периферической нервной системы носят инфекционно-аллергический характер, на что указывает время их возникновения,

наличие выраженного морфологического субстрата, медленное обратное развитие процесса и заметное улучшение после применения с лечебной целью антиаллергических препаратов.

При инфекционных моно-, полиневритах тяжелой и среднетяжелой форм с выраженными чувствительными и двигательными расстройствами с первых дней болезни показаны кортикостероиды, уменьшающие отек воспалительных корешков и нервов и вызывающие декомпрессию их. В тяжелых случаях, наряду с преднизолоном назначают АКТГ. Вначале дозы постепенно увеличивают (10, 20, 30, 40, 60 ед.), затем снижают, что способствует потенцированию эффекта преднизолона (И. А. Киричинская, 1974).

Параллельно с кортикостероидами применяют антибиотики, инъекции витаминов С, В₁, В₆, В₁₂, а также такие десенсибилизирующие средства, как глюконат кальция, димедрол и др. Препараты кальция и рутина особенно показаны при выраженной белково-клеточной диссоциации, так как благоприятствуют уменьшению проницаемости стенок сосудов, а также оказывают противовоспалительное и обезболивающее действие.

Важное значение имеет медикаментозная терапия болевого синдрома, особенно в случаях, когда он доминирует в клинической картине заболевания. Хороший эффект при этом оказывают салицилаты в различных комбинациях, подкожное или внутримышечное введение 50% раствора анальгина, бромиды. Мы широко пользовались в таких случаях смесью пиркофкаин (1,0 амидопирина, 0,8 кофеина, 0,4 новокаина и 20,0 дистиллированной воды). После стерилизации ее вводили подкожно по 3—5 мл перед дневным и ночным сном. Противопоказанием к применению пиркофкаина может быть лишь непереносимость одного из его компонентов (кофеин, новокаин).

Одним из видов стимулирующей терапии мы считаем введение гамма-глобулина, который часто получали не только взрослые, но и дети, в том числе и младшего возраста, без малейшей реакции. Детям показана и гемотерапия материнской крови.

В зависимости от клинической картины болезни после курса прозеринотерапии назначали лечение стрихнином или секуринином — 20 дней, позже инъекции алоэ,

биостиму-
на органи-
ния — 30

Больни
фиями, ос-
ли АТФ (—
дневную и
лоты наз-
течение 3
карбохоли-
с 4 лет, в
ровления
наре эти

Паралл
использова
укрепляющ
массаж и д

При зн
значали У
которая об-
сибилизиру
оказывают
боли обычн
Боли при д
лечения по

После
его исчезно
процедуры,
культуру.

В случа
ловища, св
и перифери
но-курортно

После п
ваний с п
стемы возм
лочках голо
льнейшем
больные нух
торном и спе

биостимуляторы, оказывающие положительное влияние на организм, в частности на его моторику. Курс лечения — 30—55 подкожных инъекций ежедневно по 1,0.

Больным с гипотонией мышц и намечающимися атрофиями, особенно с миастеническим компонентом, вводили АТФ (Г. Ф. Колесников и В. Ф. Барчук, 1958). Кальциевую или натриевую соль аденозинтрифосфорной кислоты назначали внутримышечно по 1,0 ежедневно в течение 30—40 дней, иногда одновременно применяли карбохолин в дозировке 0,0001 на год жизни, начиная с 4 лет, взрослым — 0,001. В случае медленного выздоровления и длительного пребывания больного в стационаре эти курсы лечения варьировали и повторяли.

Параллельно с медикаментозным лечением широко использовали и физические методы, обладающие общеукрепляющим действием (лечебные ванны, подводный массаж и др.).

При значительно выраженных болевых явлениях назначали УФ-эритему посегментно вдоль позвоночника, которая обладает не только болеутоляющим, но и десенсибилизирующим действием. Благоприятное влияние оказывают также укутывания по Кенни — спонтанные боли обычно исчезают уже после 3—4-го сеанса терапии. Боли при движениях сохраняются дольше, поэтому курс лечения повторяют.

После уменьшения болевого синдрома, и особенно его исчезновения, широко применяют массаж, водные процедуры, парафиновые аппликации и лечебную физкультуру.

В случаях стойких парезов конечностей и мышц туловища, связанных как с поражением центральной, так и периферической нервной системы назначают санаторно-курортное лечение.

После перенесенных острых респираторных заболеваний с преимущественным поражением нервной системы возможно развитие слипчивых процессов в оболочках головного и спинного мозга и формирование в дальнейшем лептоменингитов и эпендиматитов, поэтому больные нуждаются в длительном наблюдении, амбулаторном и специальном санаторном лечении.

СОДЕРЖАНИЕ

Патогенез поражений нервной системы при гриппе и других острых респираторных заболеваниях	3
Функциональные расстройства нервной системы	13
Неврологические синдромы у больных гриппом	33
Менингеальный и менингоэнцефалитический	33
Серозный менингит и менингоэнцефалит	46
Геморрагический менингит и менингоэнцефалит	60
Диэнцефалит	71
Энцефаломиелит и энцефаломиелополирадикулоневрит	72
Мононеврит и полиневрит	74
Парагрипп с преимущественным поражением нервной системы	80
Поражение нервной системы при аденовирусной инфекции	90
Неврологические синдромы при респираторно-синцитиальной инфекции	95
Дифференциальная диагностика острых респираторных заболеваний, протекающих с преимущественным поражением нервной системы	98
Дифференциальная диагностика гриппозных менингоэнцефалитов и нарушений мозгового кровообращения	121
Лечение больных гриппом и профилактика тяжелых поражений нервной системы	129
Лечение больных гриппом и другими острыми респираторными заболеваниями с преимущественным поражением нервной системы	132

Библиотека практического врача

Мария Акимовна Ващенко

Елена Кирилловна Тринус

**Поражение нервной системы при гриппе и других
респираторных вирусных инфекциях**

Редактор *Л. А. Фиалова*

Художественный редактор *Т. Я. Смолякова*

Технический редактор *Е. Г. Вольвах*

Корректоры *Л. И. Пилявская, Е. В. Савченко, Н. К. Сопиженко*

ИБ № 476

Заказ 415. Сдано на производство 16/VI 1976 г. Подписано к печати 11/III 1977 г. Формат 84×108^{1/32}. Тираж 37 000. Уч.-изд. л. 8,42. Физ. печ. л. 4,5. Усл. печ. л. 7,56. Бумага тип. № 1. Цена 62 коп.

Издательство «Здоров'я», г. Киев, ул. Кирова, 7.

Белоцерковская книжная фабрика республиканского производственного объединения «Поліграфкнига» Государственного комитета Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, ул. К. Маркса, 4.

других

.	3
.	13
.	33
.	33
.	46
.	60
т	71
.	72
.	74
темы	80
екции	90
льной	
.	95
боле-	
рвной	
.	98
фали-	
.	121
жений	
.	129
орны-	
рвной	
.	132

а

их

иженко

печати 11/11
р. л. 4,5. Усл.

енного объеди-
нистров УССР
К. Маркса. 4.

62 коп.



WALKER, JOHN O.